

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N° 86

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marguerite-Marie-Anne BURGARD

RAPPORTS

DES

PLEURÉSIES PURULENTES

ET DE

LA SCARLATINE



Président : M. HUTINEL, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920

86

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	Ch. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale.	N.
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	PIERRE POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	N.
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEL BET
Clinique des maladies contagieuses	GOSSET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GULLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la légion d'honneur

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR MARFAN

**Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades**

A MES MAITRES

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR F. RAMOND
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

A M. LE DOCTEUR FRANÇOIS

Ancien assistant de consultation à l'Hôpital
Saint-Antoine

*Qui a bien voulu nous diriger
dans ce travail, nous adressons
nos sincères remerciements.*

A M. LE DOCTEUR MILHIT

Ancien chef de clinique à l'Hôpital
des Enfants-Malades

RAPPORTS DES
PLEURÉSIES PURULENTES
ET DE
LA SCARLATINE

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Les pleurésies purulentes considérées depuis longtemps comme une complication rare de la scarlatine ont donné lieu, ces dernières années, à de nombreuses discussions. Grâce aux fonctions pleurales précoces et répétées que pratiquent aujourd'hui les cliniciens, elles ne peuvent plus rester inaperçues, et sont moins souvent qu'autrefois : « une trouvaille d'autopsie » (Hutinel).

Les recherches modernes, et en particulier, celles du professeur Hutinel et de ses élèves, ont montré que les suppurations de la plèvre sont loin d'être exceptionnelles, au cours de la fièvre pourprée. Elles ont défini : la variété de leurs causes, de leurs aspects cliniques et de leurs microbes pyogènes, et ont établi la gravité de leur pronostic que, seule, une intervention chirurgicale peut atténuer.

Trousseau est l'un des premiers qui paraît avoir remarqué les complications pulmonaires en général,

et les pleurésies purulentes en particulier, au cours de la scarlatine. Voici ce qu'il dit à ce sujet :

« Les auteurs s'accordent sur ce point que dans la scarlatine les organes thoraciques sont respectés, ils le sont, il est vrai, dans la période aiguë de la maladie, mais ils ne le sont plus dans son décours. Il est, en effet, assez commun de voir, chez des individus affectés d'anasarque et même chez d'autres, survenir tout à coup des accidents du côté de la poitrine, mais ici ce ne sont pas les poumons qui sont pris, comme cela a lieu dans la rougeole, ce sont les membranes séreuses, la plèvre et le péricarde ». Nous verrons plus loin que Trousseau paraît méconnaître les pleurésies de la phase aiguë de la scarlatine.

Cependant, malgré l'autorité de ce maître, les pleurésies scarlatineuses restent très discutées puisque Cadet de Gassicourt les considère comme étant des exceptions, de même que Brissot en France, Aitken et Caiger (1891) en Angleterre, bien qu'ils admettent la fréquence des lésions pulmonaires.

Enfin, Moizard résume l'opinion générale, précisant que cette complication n'est pas rare au cours de la scarlatine mais que la virulence du microbe, souvent le streptocoque, en assombrît le pronostic. Les allemands avec Fürbringer et Hesselbarth, se rangèrent à cet avis et publièrent à l'appui de cette théorie, plusieurs observations. Peu à peu celles-ci se multiplient, d'abord isolées elles finissent par constituer un ensemble nettement significatif et

c'est alors qu'apparurent en France les thèses de Charpentier et Damain 1891, de Chausserie-Lapréc 1900, de Barthélémy 1903, de Saint-Paul et d'Orlisse 1905, de Pradelle, Lyon 1905, de Rochely, de Rogery 1908, ainsi que les travaux d'Apert 1895, de M. Comby et Dafour 1897, de Gouget qui établissait une statistique, « l'article du professeur Teissier et M. Duvoir sur la pleurésie au cours de la scarlatine chez l'adulte ». En 1915 M. Toupance, sur l'avis de M. le professeur Hutinel, son maître, fit sa thèse sur : « Les complications respiratoires au cours de la scarlatine », de même que M. Besse traitait les broncho-pneumonies au cours de cette maladie et, que Mlle Gérin envisageait. « L'influence de la scarlatine sur quelques états antérieurs ».

Cette question paraît donc élucidée actuellement : mais, de ces travaux mêmes en surgit une autre, à savoir : La pleurésie purulente est-elle une localisation primitive de l'infection scarlatineuse : « une pyohémie », selon Trousseau « une réaction inflammatoire », pour Rillet et Barthez, ou bien, une localisation secondaire d'une affection pulmonaire initiale au cours de la fièvre pourprée ?

D'après les observations cliniques, le plus souvent, la pleurésie purulente est consécutive à une affection pulmonaire ; bronchite, broncho-pneumonie, ou, pneumonie pré, para ou méta scarlatineuse, mais elle peut être aussi, cas rare il est vrai, la véritable localisation primitive streptococcique de l'infection scarlatineuse.

Cependant, tous ces faits étant encore épais et discutés, il nous a paru intéressant et utile de préciser les données actuelles, de les grouper dans ce travail inspiré par notre maître M. le professeur Hutinel, travail qui n'est en somme que le résumé de ses articles parus ces dernières années (1916-1920) joint aux observations recueillies dans son service. Nous avons essayé de mettre en lumière les caractéristiques des suppurations pleurales au cours de la scarlatine, et, vu la gravité de leur pronostic, la nécessité d'un diagnostic précoce. De ce diagnostic découle une thérapeutique encore très discutée entre médecins et chirurgiens, et dont nous nous sommes efforcés de préciser les indications.

Ce serait pour nous une vive satisfaction si en terminant nos études médicales nous pouvions contribuer à propager quelques idées de notre maître, afin de le remercier des conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer, pendant les années de guerre (1914-1917). Pour tout ce qu'il nous a appris, nous lui exprimons ici, notre profonde reconnaissance.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

La scarlatine est surtout une maladie de l'enfance qui sévit plus particulièrement, a-t-on dit, chez le sexe masculin et, peut se compliquer de suppurations multiples. Suppurations dues aux caractères de la maladie elle-même qui est une sensibilisatrice des séreuses, à l'atteinte du rein, son organe de prédilection, dont la congestion et la dégénérescence hâtive « facilitent la transsudation » (Hutinel). Quand il s'agit d'un enfant, d'autres facteurs interviennent tels que : la jeune âge du sujet, la sensibilité du pharynx et de l'appareil respiratoire, si souvent atteints d'infection chronique. Ces facteurs, joints à la virulence du streptocoque, microbe rencontré le plus souvent dans le sang (Thèse Joltrain) au cours de la scarlatine forment un ensemble de causes adjuvantes suffisantes pour expliquer les pleurésies purulentes de la fièvre pourprée.

Ces pleurésies peuvent être des localisations primitives de l'infection scarlatineuse.

Tantôt elles appartiennent à ces formes malignes qui frappent avec prédilection les séreuses et donnent naissance à un exsudat pleural, à des arthropathies

multiples, à une endopéricardite. Toutes complications qui peuvent emporter le malade et sont, habituellement, des manifestations de ce syndrome malin décrit par M. le professeur Hutinel (février 1915), syndrome, dû le plus souvent à une lésion des surrénales. Toutes les séreuses participent, en pareil cas, au processus inflammatoire, mais seule, la plèvre suppure.

Dans d'autres formes, l'adynamie profonde où se trouve plongé le malade domine le tableau clinique, et la pleurésie purulente, localisation primitive de la septicémie reste latente. Rien ne fait soupçonner cet épanchement. Tous les symptômes sont attribués à la fièvre pourprée et ce n'est là que « trouvaille d'autopsie ». La virulence du microbe et la dépression extrême du malade déterminent la purulence d'emblée, l'organisme épuisé est incapable de se défendre, et, le sujet est fatalement conduit à la mort.

D'autres fois encore, au cours d'une scarlatine fruste paraissant anodine, on peut constater des signes de pleurésie latente, la ponction donne un liquide séro-purulent. Aucun signe prémonitoire n'a décelé la virulence du microbe, seule la température se maintenant à 38 degrés, sans jamais retomber à la normale pouvait attirer l'attention, Trousseau, dans ses cliniques (t. I, p. 175), nous rapporte un exemple observé avec Blache.

Plus souvent, la pleurésie n'est que la propagation à la plèvre d'une complication pulmonaire: l'infection

pharyngée qui a envahi le poumon arrive jusqu'à la séreuse par lésions du voisinage.

C'est ainsi que des pleurésies purulentes peuvent succéder soit à des bronchites, comme le montre M. le professeur Hutinel, dans une de ses observations, soit, et presque toujours, à des pneumonies pré, para ou méta scarlatineuses, soit encore à des broncho-pneumonies, complications relativement fréquentes au cours de la scarlatine, ce qu'on peut voir dans les thèses de M. Rochely, Rogery, Toupance, Besse, Mlle Gérin, tous élèves de M. le professeur Hutinel.

Cas plus rares, ces pleurésies purulentes secondaires peuvent succéder à un infarctus ou à un abcès du poumon. Certaines observations de Porak relatent ces faits. L'une était une broncho-pneumonie ayant donné lieu à des abcès multiples, plusieurs ouverts dans la plèvre avaient provoqué un pyopneumothorax ; quant à la deuxième : l'autopsie montra un infarctus du poumon par thrombose artérielle et, là aussi, l'examen bactériologique mit en évidence le streptocoque. Plus rarement encore, cette pleurésie est consécutive à une complication extra-pulmonaire qui est une véritable septicémie ou une pyohémie analogue à celles que nous voyons sévir chez les jeunes accouchées.

La première manifestation de l'infection est soit : une péricardite, une suppuration à foyers multiples : otite double, arthropathies suppurées, appendicite,

péritonite même comme le rapporte Mlle Gérin dans sa thèse.

La localisation scarlatineuse pleuro-pulmonaire est parfois déterminée aussi par une tare pulmonaire antérieure. Si nous nous reportons aux travaux du professeur Teissier et M. Duvoir de même qu'aux observations de Simonin, la pleurésie purulente vient quelquefois compliquer une tuberculose pulmonaire. Dans certain cas, l'association pulmonaire du microbe pathogène de cette affection avec le streptocoque, déterminerait une affection grave, et le plus souvent mortelle. M. le professeur Hutinel a montré que cette manière de voir était des plus discutables, et que souvent au cours d'une pleurésie tuberculeuse, la fièvre pourprée ne faisait habituellement qu'activer l'exsudation du liquide séro-fibrineux. Inversement, cette fièvre pourprée peut mettre en évidence des signes de bacilliose jusqu'alors insoupçonnée, latente, et, la virulence du streptocoque déterminer la première poussée congestive bacillaire du poumon, avec réaction pleurale. Il y aura, non pas suppuration de celle-ci, mais exsudation séro-fibrineuse qui se résorbera vite, tout en ne laissant pas le poumon indemne. C'est pourquoi le pronostic sera, quant à la lésion bacillaire, réservé pour l'avenir :

Si la pleurésie survient chez des malades ayant récemment subi une pleurotomie, voici ce que nous dit le professeur Hutinel à ce sujet :

« L'apparition d'une scarlatine chez un malade à qui on a récemment pratiqué l'empyème est une fort

mauvaise affaire. Si la pleurésie était de nature streptococcique, elle est aggravée rapidement par la surinfection scarlatineuse ; si elle était pneumococcique au lieu de guérir elle se transforme et devient streptococcique, parfois même la surinfection est complexe et l'on voit apparaître des pleurésies putrides. Tous les épanchements pleuraux peuvent être influencés par la scarlatine, même les pleurésies séro-fibrineuses dont le liquide est susceptible d'augmenter ou d'être modifié dans sa forme leucocytaire. Mais celles-ci sont négligeables si on les compare aux pleurésies purulentes ouvertes : dans ce cas, la mortalité est de 50 o/o. Sur dix cas d'empyème suivis à bref délai de fièvre pourprée, 5 se sont terminés par la mort dans l'espace de deux jours à trois semaines, dans les cinq autres, la suppuration a duré plusieurs mois, et, si les enfants ont quitté l'hôpital encore vivants, il n'est pas certain que tous aient survécu. »

Mais cette tendance à la sécrétion purulente qui tient à la surinfection des plaies opératoires par la maladie causale, à la résistance moindre du sujet épuisé, peut encore être renforcée dans les milieux hospitaliers où pullule toute la flore microbienne : streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, bacilles de Koch, etc. C'est ce que M. le professeur Roger a montré dans son livre : « Sur les maladies infectieuses. »

Ainsi, il est donc nécessaire d'isoler les malades dès leur entrée à l'hôpital : des boxes sont d'ailleurs disposés à cet usage dans la plupart de nos hôpi-

taux d'enfants. Ceux-ci, ajoutons-nous, bénéficieraient avec avantage, d'une cure d'héliothérapie qui ne pourrait qu'atténuer la virulence du microbe, et, fortifier le malade. Des expériences, du reste, ont été faites à ce sujet dans plusieurs de nos services au cours de ces dernières années, et, le résultat a prouvé que malades et médecins n'aient pas eu à se plaindre de cette cure qui, dans certains cas, pourrait être plus efficace.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

De même que d'après l'évolution de la maladie, l'état de la plèvre et du poumon est variable, de même, la flore microbienne peut modifier la nature de l'exsudat.

Dans les cas de septicémie où la formation du pus est rapide, la plèvre reste intacte, sans rougeur, sans ecchymoses, seulement un peu plus terne. Quand la maladie est moins aiguë, la séreuse est plus rosée que normalement : elle peut être rouge, infectée, dépolie ; si la phlegmasie a été prolongée, elle est infiltrée de pus, inégale, chagrinée, rugueuse avec ecchymoses, et même épaissie, indurée, quelquefois cartilagineuse. On y trouve un tissu de granulations et des néo-membranes ; elle peut encore se détruire et présenter des ulcérations, ulcérations qui peuvent être limitées ou généralisées, affectant la plèvre diaphragmatique ou celle qui revêt les scissures interlobaires.

D'autres fois encore, l'exsudat lui-même, exerçant une action destructive sur les tissus environnants, perfore la plèvre, se faisant jour soit : à travers le poumon (point de départ des vomiques) soit :

dans la paroi thoracique d'où, empyème pulsatile ou empyème de nécessité.

L'endothélium desquamé et mélangé à la fibrine et aux globules de pus participe à la formation de fausses membranes molles, jaunâtres, ou de flocons solides qui nagent dans le pus.

Ces fausses membranes sont appliquées contre la plèvre ou limitées à la paroi viscérale, et au diaphragme : parfois, elles peuvent former une poche incluse dans la cavité normale donnant le kyste pseudo-pleural. Elles sont minces, villeuses, molles, blanchâtres, peu adhérentes, ou, épaisses, fibreuses, même cartilagineuses avec extravasations sanguines, ressemblant à des bourgeons charnus et, dans les cas plus anciens encore, elles flottent, s'altèrent, dégageant une odeur infecte. L'exsudat est purulent ou louche présentant tous les intermédiaires. On peut voir à la fin de la ponction, le liquide clair au début, prendre une teinte opaline et le repos ou la centrifugation donnent des globules de pus.

Plus souvent il est jaune verdâtre, vert pistache ou brunâtre s'il contient du sang. Il peut être homogène, crémeux, consistant même comme du mastic ou, floconneux avec des grumeaux. On y trouve, en général, des leucocytes en abondance avec des polynucléaires altérés et quelques hématies, on peut encore y déceler des cristaux d'acides gras et des paillettes de cholestérine.

Son odeur est fade ou forte et alliagée, fétide dans les cas où l'air a pénétré dans la cavité pleurale,

provoquant la décomposition putride du pus mélangé à des débris sphacelés et à des gaz : faits étudiés par Hérard, Jaccoud, Guéneau de Mussy.

La quantité du liquide purulent varie de 1 à 4 litres et même jusqu'à 6 litres, a-t-on dit.

Le poumon est refoulé, collé au médiastin ou contre le rachis et la paroi thoracique, entouré par des fausses membranes sur l'une de ses faces qui, en cas d'adhérences, le lient intimement à la paroi. Il peut ainsi se trouver en dehors du kyste pleural, cloisonnant la plèvre et empêcher la guérison par lavages antiseptiques ou modificateurs. Son état varie d'après la durée de la maladie : tantôt souple, crépitant, surnageant au-dessus de l'eau, tantôt flasque, atelectasié, ne surnageant pas.

Brouardel et d'autres cliniciens avec lui, ont montré que dans les cas d'altération profonde, l'inextensibilité de l'organe entraîne l'affaissement de la paroi thoracique avec rétrécissement du côté malade, et atrophie des muscles intercostaux ; complications des pleurésies en général, et plus particulièrement des pleurésies purulentes. Ce sera au médecin de remédier à ces symptômes en faisant faire de la gymnastique respiratoire à son malade.

Le poumon peut encore contenir des tubercules si la bacillose est venue se greffer sur l'infection pleurale. Dans certains cas, les parois thoraciques peuvent s'infiltrer à leur tour et donner lieu à des abcès. Enfin Parise et Lebert ont signalé chez les jeunes enfants des périostites végétantes.

SYMPTOMATOLOGIE

Un des meilleurs signes de l'épanchement, dit M. le Professeur Nobecourt, est la matité, « matité hydrique avec perte de l'élasticité thoracique et augmentation de la résistance au doigt ». Mais ce symptôme suppose un épanchement déjà important, et les choses ne se passent pas toujours ainsi, au cours de la fièvre pourprée. Quand le début est insidieux, sans aucun trouble fonctionnel particulier, sans point de côté, sans dyspnée, sans toux, rien ne décèle la formation d'un épanchement qui peut rester latent plusieurs jours, à moins d'un examen minutieux et attentif. Un élément, seul, attirera l'attention ; c'est la température qui se maintient à 38 sans jamais retomber à la normale, alors que l'éruption a disparu avec les symptômes qui l'accompagnent. Cette pleurésie peut encore passer inaperçue quand, d'emblée elle est purulente. « Le liquide secrété est du pus en nature », a-t-on dit, et le fait se produit au début d'une scarlatine maligne. Dans ce cas, la suppuration pleurale est la localisation primitive streptococcique d'une septicémie scarlatineuse où les lèvres fuligineuses et fendillées, le jetage nasal, muco-pus fétide,

avec l'angine ulcéro-nécrotique, expliquent l'infection descendante des voies respiratoires. Ce sont ces symptômes de pyohémie qui dominent la scène, joints à la température très élevée, à la respiration fréquente et bruyante, au pouls rapide, parfois au rythme embryocardique du cœur. On aura de plus l'adynamie, l'agitation, le délire même où se trouve le malade, les vomissements, la diarrhée, l'éruption purpurique intense, la peau sèche, et, si cet état se prolonge, les arthropathies multiples. On conçoit alors que ces symptômes d'épanchements soient masqués par ceux de la maladie causale.

D'autres fois encore la pleurésie peut passer inaperçue tout d'abord, quand elle est secondaire à une localisation pulmonaire, soit : bronchite, pneumonie, broncho-pneumonie, bacillose, dans les cas rares, il est vrai, de pleurésie séro-fibrineuse devenue par surinfection purulente.

Dans les pleurésies purulentes non scarlatineuses, l'œdème de la paroi peut attirer l'attention. « Il est rare dans la scarlatine (Hutinel) Ce qui révèle l'existence d'un épanchement « c'est un abcès sous-cutané » se faisant jour à travers la paroi par où le pus s'écoule et donnant lieu plus tard à une fistule. Mlle Gerin dans sa thèse (1916) a relaté plusieurs exemples de ce genre, et nous citons l'une de ses observations au cours de ce travail. Mais un signe très significatif nous paraît être l'œdème des extrémités inférieures et surtout de la face dorsale avec pâleur des téguments.

L'auscultation pratiquée chaque jour peut montrer aussi les modifications du murmure vésiculaire ou sa complète disparition. Dans ce cas de suppuration pleurale scarlatineuse, on est étonné de constater par fois unsouffle tubaire ou des signes pseudo-cavitaires, souffle amphorique, gargouillements, symptômes qui attireront l'attention par leur anomalie et, dus, d'après certains cliniciens, « au refoulement du poumon sur les gros tuyaux aériens ». Ce sont là de bons signes de pleurésie purulente et de pleurésies purulentes latentes et prolongées. Il est inutile de rechercher le retentissement de la voix, si le liquide est épais, de même la pectoriloquie aphone et l'égo-phonie.

Les symptômes de pleurésie enkystée, ou interlobaire, seront : la température élevée et la dyspnée.

Cette température est au contraire basse dans les pleurésies putrides, mais dans ce cas, l'haleine fétide, de même que les crachats, les frissons répétés, la diarrhée, l'état de cachexie du malade, pourront orienter le diagnostic.

Un autre signe encore de la pleurésie purulente scarlatineuse, comme de toute pleurésie, du reste, est la vomique, et nous en citons quelques cas parmi nos observations.

Ordinairement la vomique a lieu sans aucun symptôme prémonitoire, c'est au milieu d'un accès de toux que le malade rend par la bouche un liquide purulent, inodore pouvant aller, a-t-on dit, jusqu'à plusieurs litres. Le contact de ce liquide avec l'arrière

gorge provoque des efforts de vomissements : d'où le terme ; dans certains cas un accès de suffocation survient, suivi de syncope mortelle. Parfois, l'expectoration peut avoir lieu sans interruption et c'est là un acheminement vers la guérison. Souvent, aux signes d'épanchement se joignent des râles et des gargouillements quand l'air pénètre plus ou moins dans la poche pleurale en partie vidée. La vomique peut se répéter à intervalles irréguliers et là aussi elle est d'un pronostic favorable, surtout en cas de pleurésie interlobaire. Ce même fait a lieu pour toute pleurésie de la grande plèvre. Après une vomique, on voit les symptômes s'amender mais, des signes de pneumothorax ou d'hydropneumothorax peuvent aussi apparaître, révélés par du tympanisme et matité absolue au niveau même de l'épanchement, l'abaissement du foie, l'immobilité du diaphragme, etc., etc.

Le cas de fistule thoracique par abcès costal est moins bon : la pénétration de l'air, l'infection putride qui souvent a lieu, surtout l'évacuation incomplète du pus assombrissent le pronostic de cette complication.

Marche, durée, Terminaison.

Nous avons vu que la pleurésie purulente pouvait guérir sans traitement médical ou chirurgical soit : cas très rare par résorption soit : par évacuation ou par vomique cas heureux, ou, par fistulisation cas moins bon, et qui, tôt ou tard, demande l'interven-

tion. D'autres fois l'évacuation se fait dans une cavité voisine : médiastin, péritoine ou dans certains organes proches : estomac, intestin, etc. ; tous ces derniers cas, en général mortels ; cependant il peut y avoir quelques exceptions. Mais presque toujours, abandonnée à elle-même, la pleurésie purulente est fatale : mort par asphyxie causée par un épanchement excessif, ou par irruption du pus dans une grosse bronche, ou, le plus souvent, par septicémie : terminaison précoce dans ce cas.

Le résultat est le même pour tout cas chronique où, l'évolution plus longue conduit fatalement le malade à la fièvre hectique avec sueurs, frissons, prostration, pâleur, amaigrissement, diarrhée, œdèmes, bref tous les symptômes de la cachexie, avec dégénérescence amyloïde des organes, aboutissant à la mort.

FORMES CLINIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES

Si nous ouvrons un livre de pathologie interne et que nous y cherchions la classification des pleurésies purulentes, nous verrons que d'après l'exsudat on les divise en :

1° Pleurésie fibrino-purulente *para* ou *méta* pneumoniques, où le liquide contient de la fibrine coagulée ;

2° Pleurésie séro-purulente, où l'exsudat jaunâtre et louche apparaît au cours de maladies infectieuses comme dans la fièvre pourprée ;

3° Pleurésie purulente putride à odeur infecte, avec détritüs pulmonaires et pleuraux sphacelés ;

4° Enfin la pleurésie gangréneuse.

Nous préférons nous placer à un autre point de vue, et, distinguer simplement : les formes cliniques et bactériologiques de la pleurésie purulente scarlatineuse.

La pleurésie purulente *para* ou *méta* pneumonique a une gravité moindre que les autres, la température très élevée ne dure pas, on ne trouve pas d'œdème de la paroi thoracique, pas de développement de la circulation veineuse. Tout d'abord

bruyants, les symptômes se calment peu à peu, et la ponction donne un pus verdâtre, crémeux, inodore, bien lié. Abandonnée à elle-même, son évolution est plus rapide, quelquefois une ou des vomiques répétées, facilitent la résorption du liquide et donnent la guérison ; ou bien, il peut se faire un empyème de nécessité.

A l'examen bactériologique on trouve le bacille de Talamon-Frankel soit : sous forme de chaînettes, soit : encapsulé mais dépourvu souvent de virulence, puisque son inoculation à la souris ne provoque pas la mort en vingt-quatre heures. Cette virulence du microbe, quand elle existe, s'épuise rapidement, et, les cas de pleurésies purulentes pneumococciques guérissent presque toujours après l'intervention ; s'il y a mort, c'est que d'autres lésions sont venues compliquer la situation ou qu'une surinfection s'est faite.

Tout autres sont : le début, la marche, l'évolution et le pronostic de la pleurésie à *streptocoques*, et, plus fréquente, a-t-on dit, que celle à *pneumocoques*.

Parfois, véritable localisation septicémique de la scarlatine sur la séreuse pleurale ou bien, symptôme secondaire d'une scarlatine insidieuse. Elle retardera la guérison et, vu l'état antérieur du malade affaiblira sa résistance, sera elle-même le point de départ d'une pyohémie à streptocoques, diffusera dans tout l'organisme, altérant les organes essentiels, d'où cachexie, fièvre hectique et mort.

Ce n'est donc pas à tort que ces pleurésies ont un

« mauvais renom » (Hutinel). Leur intensité affecte tous les degrés : début bruyant à forme adynamique avec température élevée, persistante, à grandes oscillations, rougeur et sécheresse des muqueuses, yeux injectés, catarrhe et jetage naso-pharyngiens, œdème de la paroi thoracique, en somme « état de typhos ». Début moins bruyant, masqué par les symptômes de l'infection causale, et, cependant, c'est à cette étiologie streptococcique que ressortissent ces empyèmes graves, à formes tenaces ne cédant pas aux ponctions répétées ni aux liquides modificateurs et aseptiques. La pleurotomie, dans ces cas, est indiquée d'urgence, si l'état du malade le permet ; s'il est précaire, on se bornera à l'expectative, mais seule, l'intervention dès qu'on pourra la faire atténuera la gravité du pronostic. Le pus, dans toutes ces pleurésies, est d'abord louche, puis séro-purulent et purulent, jaune verdâtre mal lié, se séparant en deux couches au repos, laissant une poussière jaunâtre au fond du récipient. L'examen bactériologique y montre des chaînettes de streptocoques avec des globules blancs et rouges.

La pleurésie à *staphylocoques* donnera les mêmes symptômes que ceux de toute pleurésie purulente, moins intenses cependant que s'il s'agissait d'un épanchement à streptocoques, mais parfois, il peut y avoir véritable septicémie staphylococcique, rappelant par son évolution celle de l'ostéomyélite aiguë.

Insidieux est le début de la *pleurésie tuberculeuse*, au cours de la scarlatine, et, l'auscultation

des sommets, vu l'état du malade, ne donne pas d'une manière constante des signes de tuberculose pulmonaire. L'épanchement est séro-purulent, même au début séreux ne devenant purulent que secondairement et « rarement » (Hutinel); il n'est pas toujours facile d'y trouver *le bacille de Koch* d'autant plus que, souvent, le liquide contient en outre, des staphylocoques ou d'autres microbes : ce n'est que l'inoculation au cobaye qui montrera sa nature tuberculeuse. La marche de cette pleurésie est chronique, et, l'on préfère dans ces cas s'abstenir de toute intervention, une exception est faite pour la thoracentoèse, cependant pour M. le professeur Roger il y aurait avantage à pratiquer l'intervention, surtout chez l'enfant.

Dans les *pleurésies* putrides, ainsi nommées parce que le liquide dégage une odeur infecte ; la symptomatologie est plus bruyante. Début par un point de côté souvent, une dyspnée intense, de la prostration, pâleur du visage, sueurs abondantes ; cependant la température peu élevée 38°-38°5 ne concorde pas avec les symptômes généraux qui sont ceux d'une septicémie. L'épanchement est fétide, avons-nous dit, sanieux où nagent des détritits brunâtres, on peut y noter la présence de gaz produits par la putréfaction ou fonctions d'éléments microbiens.

La plèvre est recouverte de membranes jaunâtres, et l'on trouve dans le pus toute la flore microbienne : *streptocoques*, *pneumocoques*, *staphylocoques*, Netter a montré le *B. coli*, le *tétragène*, le *leptothrix* et

M. Rist, ces derniers temps, a trouvé des microbes anaérobies, *B. Ramosus de Veillon*, *B. Nebulosus*, *B. perfringens*, des spirilles et des cocci, tous microbes existant normalement dans la cavité buccale, sur les amygdales, dans le pharynx et l'intestin. Cette fétidité du pus s'explique donc par la multiplicité des facteurs de la putréfaction et des agents venus des voies lymphatiques ou sanguines aux voies respiratoires. La ponction donne un liquide séropurulent, d'odeur nauséabonde, mais le diagnostic a pu se faire avant cette ponction, orienté par les symptômes précités.

Ces cas, même traités par la pleurotomie, ne guérissent pas toujours, surtout chez l'enfant où la résistance s'épuise, comme après toute maladie aiguë et grave avec complication, et, la mort survient par septicémie ou embolie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'une pleurésie purulente n'est pas toujours chose facile, surtout au cours de la scarlatine où nous avons vu que, masquée par les symptômes généraux d'une fièvre maligne, elle était parfois une « véritable trouvaille d'autopsie ».

Dans la convalescence, ce n'est que la fièvre persistante et peu élevée, l'amaigrissement, la pâleur des téguments, leur teinte subictérique même, leur sécheresse, certains œdèmes qui orienteront le diagnostic, quand il n'y aura eu ni vomique, ni empyème de nécessité ; diagnostic confirmé par la palpation, la percussion et l'auscultation.

La pleurésie peut offrir des symptômes communs avec la tuberculose, et souvent le diagnostic sera délicat, mais dans la bacillose la localisation des symptômes n'est pas la même, la matité est moins étendue, moins absolue, les vibrations sont modifiées, augmentées presque toujours, et non abolies, et la respiration est rude, saccadée, avec souvent quelques bruits adventices.

Chez les enfants le diagnostic est encore plus délicat parce que l'expectoration fait défaut et ne permet

pas, en cas de doute, l'analyse des crachats, souvent les signes stéthoscopiques sont moins marqués que chez l'adulte.

Les vomiques qui proviennent du poumon sont fortement teintées par le sang, peu abondantes et riches en fibres élastiques.

Au contraire, le pus de la vomique pleurale est abondant, jaune, vert ou brunâtre, peu odorant, sauf dans les pleurésies putrides.

Le diagnostic est à faire avec une ostéite costale, mais l'évolution de la maladie, l'interrogatoire mettront sur la voie, s'il y a eu douleurs antérieures, sourdes, fixes, continues, tous symptômes en faveur d'une ostéite.

L'œdème de la paroi et la circulation collatérale que l'on peut rencontrer dans les pleurésies chroniques, rares cependant pour Hutinel, au cours de la scarlatine, sont plus étendus dans les tumeurs solides du poumon ; on aura, de plus, les ganglions axillaires et sus-claviculaires pour orienter le diagnostic. Il en sera de même pour toutes les tumeurs du médiastin. En cas d'anévrysme artériel, il sera nécessaire de rechercher l'inégalité des pouls radiaux, le *thrill*, le *signe d'Oliver*, etc., syndromes qui, avec l'interrogatoire, faciliteront un diagnostic à faire parfois très délicat, avec un empyème pulsatil. On éliminera aussi les hypertrophies du foie et les kystes hydatiques ; dans ces cas la matité est surtout à la base du thorax et convexe en haut, tandis qu'elle est concave dans la pleurésie ; de plus, dans toute

tumeur du foie, le bord cartilagineux des côtes est retroussé en dehors.

Si le diagnostic est à faire avec une cholécystite : l'interrogatoire, l'évolution de la maladie, l'ictère, les coliques hépatiques antérieures aideront le clinicien. Délicat est aussi le diagnostic entre l'appendicite et la pleurésie quand, cette dernière est consécutive à une pneumonie. On sait que chez les enfants il est fréquent de voir le petit malade se plaindre d'un point de côté abdominal, au début d'une affection pulmonaire. Dans l'appendicite chronique, ce seront les antécédents ainsi que les premiers symptômes parfois moins bruyants que ceux de la pneumonie, puis l'évolution de la maladie qui lèveront les doutes. On pensera aussi aux tumeurs de la rate et du rein. D'ailleurs, le diagnostic différentiel sera puissamment aidé par la radiographie et la radioscopie que l'on devra toujours pratiquer, dans les cas douteux.

Pronostic. — La pleurésie purulente est par elle-même une affection grave et assombrit le pronostic, quand elle précède ou suit une fièvre éruptive, comme la scarlatine. Cependant une réserve est à faire pour l'enfant, où, l'intervention par thoracentèse ou par empyème peut amener la guérison. Il dépend aussi de plusieurs facteurs : d'abord, la résistance du malade, de la forme et de l'évolution de la scarlatine même, et surtout, du microbe pyogène.

On a coutume de classer les suppurations pleurales d'après leur évolution et de distinguer les formes aiguës et chroniques. Mais quand il s'agit

d'épanchements pleuraux au cours d'une fièvre éruptive comme la fièvre pourprée, cette classification nous paraît un peu schématique, et nous considérerons ces exsudats suppurés d'après leurs éléments bactériologiques.

Quand la pleurésie succède à une pneumonie, s'il n'y a pas eu de surinfection nous aurons en général un *épanchement à pneumocoques* qui, traité médicalement, peut guérir. Observons cependant, que cette guérison est toujours plus rapide quand intervient la chirurgie. Il peut aussi y avoir amélioration spontanée si une vomique survient, ce qui ne se produira pas quand a lieu un empyème de nécessité. Pour cette complication, en effet, il faut tôt ou tard intervenir, la suppuration pouvant devenir putride : le pronostic reste sombre, même si l'on pratique la pleurotomie.

Ce pronostic est réservé dans toute *pleurésie à streptocoques*, dont la suppuration prolongée, même après l'intervention, peut épuiser le malade et le conduire à la cachexie.

Il est assombri quand la purulence survient au cours d'une scarlatine maligne, où, l'état précaire et adynamique du malade ne permettra pas l'opération.

Pour toute pleurésie à association, même s'il s'agit de streptocoque et de bacille de Koch, le pronostic sera, là encore, réservé : association qui, d'après M. le professeur Hutinel, engendre rarement le pus, mais active presque toujours l'évolution de la tuberculose.

Enfin, nous avons vu *l'action de la scarlatine* ou de ses récidives sur les *suppurations en général*. Celles-ci subissent une recrudescence quand elles se tarissaient, et, dans ces cas, le pronostic sera facteur de la résistance du malade et du microbe pyogène.

TRAITEMENT

Le traitement de la pleurésie purulente, au cours de la scarlatine, peut être médical ou chirurgical. Quelquefois, nous l'avons vu dans ce travail, la guérison peut-être spontanée à la suite d'une ou de plusieurs vomiques. Mais cette terminaison n'est possible que pour les épanchements à pneumocoques, très rarement pour ceux à stéptocoques, où, la virulence du microbe entretient la suppuration qui épuise le malade, et dont l'état réclame, tôt ou tard, l'intervention. Celle-ci est encore indiquée pour tout empyème de nécessité, où la surinfection naît le plus souvent dans une poche pleurale qui se vide mal, conduisant le sujet à la septicémie, à la cachexie et à la mort.

Le traitement médical consiste à pratiquer des ponctions évacuatrices à répétitions, suivies d'injections modificatrices. On peut ainsi obtenir la guérison surtout en cas de pleurésies à pneumocoques. Nous pouvons ajouter qu'à certaines époques, quelques cliniciens employaient systématiquement ce traitement, et, l'on peut citer les noms de : Moutard Martin, Hérard, Noël Guéneau de Mussy, qui rap-

portèrent des cas de pleurésies guéries par cette intervention.

On a employé comme liquides modificateurs des solutions iodées utilisées en lavages intermittents pratiqués soit : à l'aide de l'appareil Potain, soit : en lavages continus avec des canules à demeure, ou le trocart de Woillez.

Ces dernières années, M. le Professeur Nobecourt dans une séance de la Société de Pédiatrie (*Année 1915*), rapporta plusieurs observations de malades sauvés par les injections de bleu de méthylène, injections qui consistent à faire pénétrer dans la plèvre, après l'évacuation du pus, 2 à 3 centimètres d'une solution de bleu de méthylène à 5 o/o. A cette époque M. le Professeur Hutinel fit pratiquer le même traitement dans son service, dont nous étions l'interne. Nous avons donc pu constater que si cette méthode donne des cas de guérison, elle est surtout une méthode d'expectative. En effet, ce traitement peut atténuer momentanément la virulence du microbe, procurer au malade une accalmie qui lui permet de rassembler ses moyens de défense. En général, il ne le soustrait pas à l'intervention. Il est quelquefois efficace pour les pleurésies à pneumocoques, mais réclame le secours de la chirurgie pour toutes celles à streptocoques, à part quelques très rares exceptions.

La même remarque est à faire pour le violet de méthyle récemment préconisé, et pour tout autre liquide antiseptique introduit par ce moyen dans la plèvre.

Le traitement médical consiste aussi à faire des injections sous-cutanées de sérums antipneumococciques, antistreptococciques, employés ces dernières années, de même que celles de salicylate de soude essayées par M. F Ramond. Malgré tout, le traitement chirurgical reste la méthode de choix et peut être soit : la pleurotomie soit : un Estlander.

Quand doit-on pratiquer l'empyème?

Pour Woillez et pour les chirurgiens en général, l'intervention doit être précoce. Pour Péter^{er}, on devra la faire après échec des ponctions.

D'après les observations cliniques, quand il y a adynamie dès le début, on doit attendre ; cependant, si le pus par son abondance menace d'entraîner l'asphyxie, il faut opérer d'urgence.

Si l'évolution est chronique ? Quand la ponction exploratrice révèle du pus on doit opérer immédiatement.

En cas de bacilliose à marche rapide, il faut s'abstenir.

Si une vomique a soulagé le malade, on peut attendre.

S'il y a des symptômes de septicémie ou de pyohémie, on ne doit pas intervenir d'urgence.

Pour M. le professeur Hutinel, on essaie tout d'abord le traitement médical puis, l'état et la résistance du malade indiqueront l'intervention ultérieure, qui doit toujours être pratiquée.

Nous n'avons pas à entrer dans la technique opératoire d'une pleurotomie ou d'un Estlander. Nous

dirons seulement que la pleurotomie chez l'enfant se fait en général entre la 6^e et la 7^e côte, en rasant le bord supérieur de celle-ci, afin de ne pas léser les vaisseaux.

Quand il s'agit d'un Estlander, on sectionne l'une des côtes puis, on fait la pleurotomie suivie des lavages actuellement en usage.

Mais, tous les chirurgiens ne les préconisent pas : pour Hallé, ils ne seraient indiqués que pour les pleurésies à streptocoques. On pratique, ces derniers temps les irrigations continues ou intermittentes. Ces irrigations se font surtout à l'aide de la liqueur de Labarraque ou du liquide de Dakin. On peut aussi employer d'autres solutions telles que l'eau oxygénée, l'eau phéniquée, l'eau iodée ou bien les chlorures de zinc et de chaux, etc.

Pour de nombreux chirurgiens, les lavages de la plèvre au Dakin raccourcissaient d'un tiers l'évolution de la pleurésie, et, plus tard, on achèverait la guérison après fermeture de la plaie, par la gymnastique respiratoire. Celle-ci empêcherait toute rétraction thoracique et permettrait au poumon de reprendre son élasticité.

M. Ombredanne préconise les injections au chlorure de chaux qui consisteraient à envoyer dans la plèvre 10 centimètres cubes de la solution indiquée, pendant dix jours. On a essayé la désinfection pleurale par des vapeurs antiseptiques. Mais cette dernière méthode n'a pas eu toutes les approbations des médecins et chirurgiens. Actuellement, certains chi-

rurgiens suturent immédiatement la plaie après le lavage sans la drainer.

Nous donnons plusieurs observations avec les différents traitements que nous venons d'indiquer. En somme, chacun d'eux a sa valeur, si l'on y joint d'autres facteurs tels que : l'hygiène, l'héliothérapie et la gymnastique respiratoire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

(Service ³/₂ Hutinel)

Lucienne M..., est âgée de 4 ans. On trouve dans ses antécédents personnels une rougeole avec broncho-pneumonie, plus tard une varicelle, puis les oreillons.

Elle entre le 16 août 1914 à l'hôpital des Enfants-Malades pour une pleurésie purulente, un médecin la suivait en ville depuis le 8 août.

Le 17 août, la température est à 39°2, la ponction évacuatrice donne 500 à 600 centimètres cubes de pus. Celui-ci est granuleux et l'examen bactériologique y décèle des streptocoques.

D'urgence on pratique un Estlander au niveau de la neuvième côte avec une pleurotomie, le pus est évacué, puis on fait un lavage au Dakin.

Le 20 au matin, la température est descendue à 37°6 pour remonter le soir à 38°7.

Le 21, elle est à 39°4 mais retombe à la normale le 22, l'enfant présente sur le corps une éruption qui est diagnostiquée scarlatine ; elle passe au pavillon d'isolement, service du professeur Hutinel.

A son entrée on note quelques traces d'albumine dans les urines.

Le 27, atténuation de l'éruption avec chute de la température à 38°6 qui se maintient à peu près à ce niveau les jours suivants. Mais, l'amaigrissement est extrême, la langue est sèche et rôtie, bref, l'enfant présente des symptômes de septicémie grave avec arthropathies multiples, un érythème polymorphe, des vomissements verdâtres. Le facies grippé, le nez pincé, les yeux excavés, l'abdomen tendu météorisé attirent l'attention ainsi que la défense de la paroi accusée au niveau des fosses iliaques.

En présence de cette symptomatologie on fait le diagnostic de péritonite à streptocoques.

Les bruits du cœur sont mal frappés et assourdis, l'état général précaire ; les jours suivants ces symptômes s'accroissent et l'enfant meurt le 1^{er} septembre.

OBSERVATION II (*In* thèse Gérin)

(Service Hutinel, 1915).

R... Henriette, âgée de 6 ans entre au pavillon Trousseau le 4 décembre 1915.

Elle est née à terme de parents bien portants et a eu dans le tout jeune âge une congestion pulmonaire puis une coqueluche.

Le 18 novembre 1915, l'enfant eut de la fièvre avec inappétence, céphalée et angine à fausses membranes. Elle toussait, mais n'a pas été auscultée à cette époque son état restant stationnaire on la conduit à l'hôpital des Enfants-Malades le 4 décembre où elle rentre au pavillon d'isolement.

A l'examen, l'enfant est très dyspnéique, la percussion et l'auscultation révèlent une matité de la base gauche, avec

Malade suivie par M. Burgard.

les symptômes stéthoscopiques des épanchements pleuraux.

La ponction exploratrice pratiquée donne un liquide trouble avec un culot de centrifugation purulente. A l'examen microscopique on ne trouve pas de microbes.

Le 7 décembre, l'enfant présente des antro-pathies multiples et les articulations sont tuméfiées et rouges : on a sous les yeux les syndromes du rhumatisme scarlatin (Hutinel).

On trouve aussi des symptômes de congestion à la base droite.

La desquamation s'accroît.

Le 7, au soir, nouvelle ponction évacuatrice. On retire 200 grammes de liquide séro-purulent, où l'examen bactérioscopique décèle des *streptocoques* en assez grande quantité.

On injecte alors dans la plaie quelques centimètres de bleu de méthylène d'une solution à 5 o/o.

Quatre heures après les urines sont colorées.

Le 8 décembre, les douleurs articulaires ont disparu, mais l'état général est grave.

Le 9, même état et au niveau de la petite plaie opératoire on se demande si un empyème de nécessité ne va pas se produire,

Le 10, la température est tombée à 38°5, mais, vu l'état de dyspnée intense, on se décide à intervenir chirurgicalement et l'on retire 750 centimètres d'un liquide nettement purulent. L'amélioration est immédiatement notable. Elle persiste pendant cinq jours.

Le 16 décembre, subitement les symptômes généraux s'accroissent, le pus s'écoule en abondance, pus fétide, nauséabond et vu l'état précaire de la malade, le pronostic s'as-

sombrit et l'on pratique alors des injections d'électrargol 10 centimètres intra-veineuse.

Le 23, l'enfant meurt de septicémie.

OBSERVATION III

(Service Hutinel (1916). *In* thèse Gérin).

René C..., âgé de 4 ans 1/2, entre le 10 mai 1916 à la scarlatine.

Né de père et mère bien portants, ayant eu 3 enfants, dont 1 mort à 7 mois de broncho-pneumonie.

Il est né au septième mois de grossesse et fut élevé au sein pendant neuf mois. Dans sa toute première enfance on note une rougeole et une varicelle.

Le 20 avril 1916 l'enfant présente de la fièvre avec de la toux.

Le 27, il entre à la salle Blache dans le service de M. le Professeur Marfan où l'on diagnostique une pneumonie.

Dans les derniers jours d'avril, les signes d'épanchement pleural apparurent à droite, et la ponction exploratrice donne un pus contenant des pneumocoques.

Le 2 mars, il entre à la salle Molland, service du D^r Broca, et est opéré d'urgence, à 4 heures du soir.

On pratique l'empyème au niveau de la 10^e côte et le liquide s'écoule en abondance. Mal lié, avec des fausses membranes ; on draine la plèvre.

3 mai 1916. — L'état général est précaire, la suppuration abondante.

4 mai. — On constate une éruption de scarlatine avec angine pultacée, la température est à 41 degrés.

Malade suivie par M. Burgard.

A son entrée au pavillon d'isolement on trouve que l'éruption est d'intensité moyenne ; mais l'état général est grave : il y a de la dyspnée ; le pus qui s'écoule de la plaie est abondant et nauséabond et l'examen bactériologique révèle quelques pneumocoques avec de nombreuses chaînettes de streptocoques.

Les jours suivants l'état reste stationnaire ; le 15, la température le permettant, on sort l'enfant toute la journée.

Le 16, un nouvel examen du pus décèle de nombreux streptocoques.

L'amaigrissement du malade est extrême et s'accroît de jour en jour, la dyspnée est intense.

Le 18, même état.

Le 22 mai. — Etat général inquiétant.

Le 23 mai. — Par l'ouverture béante de la plaie on voit la plèvre viscérale épaissie, chagrinée, grisâtre, le pus s'écoule abondant et fétide, et à l'examen bactériologique, il semble que les pneumocoques soient devenus plus abondants et les streptocoques moins nombreux. La dyspnée est intense, la température est à 38 degrés.

Le 24 mai, le pouls est faible. Le facies est pâle, les yeux sont excavés. L'enfant est fatigué et cachectique.

Le 25, état général grave et le 26 mai le malade s'éteint à 4 heures de l'après-midi.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION IV (Inédite).

(Service Hutinel.)

F... Paulette, âgée de 4 ans 1/2 entre le 12 juin 1919 en chirurgie dans le service de M. Broca.

M. Burgard

Antécédents personnels. — Née à terme élevée au biberon jusqu'à l'âge de 2 ans. Aucune maladie de l'enfance. En novembre 1918, elle eut une grippe suivie de broncho-pneumonie. Depuis cette époque elle tousse, et vu les symptômes stéthoscopiques, on pratique à plusieurs reprises des ponctions à gauche. Celles-ci donnaient une liquide purulent.

Le 12 juin 1919, elle entre à l'hôpital des Enfants-Malades, en chirurgie, où l'auscultation et la percussion donnent des signes d'un gros épanchement du côté gauche. Matité sur toute la hauteur, souffle peu marqué, dyspnée intense. D'urgence on fait un Estlander au niveau de la 9^e côte ; le pus s'écoule en abondance et l'on draine la plèvre.

L'examen bactériologique décèle de nombreux staphylocoques, de rares streptocoques, quelques pneumo-bacilles et du coli bacille.

Le 2 juillet, l'enfant va bien, la température oscille entre 37 et 38.

21 juillet 1919. — Brusque ascension thermique à 39°2. Aucun symptôme ne permet de poser un diagnostic ; cependant le 23, le pus s'écoule en abondance de la plaie que l'on panse. On explique l'ascension thermique du 21 par une rétention de pus. La température redescend.

28 juillet. — Nouvelle ascension thermique à 40°6 le soir, l'enfant est fatigué, il y a de l'anorexie, des vomissements, le 29 même état général avec torpeur.

Le 30, la température est descendue le matin et remontée le soir : la suppuration est abondante.

Le 31, l'enfant présente une légère éruption qui nécessite son passage à la scarlatine.

On trouve, à son entrée au pavillon d'isolement, une scarla-
Malade suivie par M. Burgard.

tine normale qui évoluera de même les jours suivants, marquée simplement par une élévation thermique le 14 août, où l'enfant présente une otite droite.

De temps à autre, on note encore cette élévation provoquée par une rétention de pus au niveau de la plaie opératoire qui suppure toujours.

7 septembre. — On fait un ensemencement dont l'examen bactériologique révèle une association microbienne : on fait alors des injections au bleu de méthylène, quelques centimètres cubes d'une solution à 5 o/o, puis une fistule se fait au niveau de la plaie opératoire.

Le 16 septembre, le pansement est peu imbibé, et un liquide séreux s'écoule enfin.

L'enfant sort de l'hôpital le 30 septembre convalescent.

OBSERVATION V (Personnelle).

(Service Hutinel.)

B... Raymonde, âgée de 7 ans 1/2. La mère est morte de laryngite bacillaire il y a 4 ans 1/2, le père est bien portant.

Elle est née à terme et a été élevée au biberon : on trouve dans ses antécédents personnels une rougeole à 3 ans 1/2 et une varicelle à 6 ans.

Il y a six semaines, elle fit, dit-on, une pneumonie suivie de pleurésie purulente qui fut opérée le 2 juillet 1916 dans le service de M. Broca : On a retiré 1 litre de pus vert, homogène, bien lié, ayant tous les caractères du pus à pneumocoques.

La température est normalement redescendue à 37° : la

plaie a continué à suppurer mais l'état général s'est amélioré.

Le 13 août, on note une ascension thermique avec une éruption de scarlatine et l'enfant passe dans le service du professeur Hutinel au pavillon d'isolement.

La température à son entrée est à 40° et reste ainsi pendant la période éruptive d'une scarlatine considérée comme moyenne ; la plaie suppure abondamment pendant ce temps. Puis, la température retombe à la normale et le pus s'écoule moins abondant ; peu à peu il se tarit, l'état général est satisfaisant, et l'enfant sort de l'hôpital guérie.

OBSERVATION VI (In thèse Gérin)

(Service Hutinel.)

Etienne M..., entre le 27 mars 1916 au pavillon de la scarlatine.

Il a été soigné antérieurement dans le service de M. le professeur Marfan pour une pleurésie gauche.

Le père est mort de la tuberculose ; la mère est bien portante.

L'enfant fut élevé au biberon, et, à l'âge de 18 mois il fit deux crises appendiculaires non suivies d'intervention.

Il y a un an, il fit une rougeole sans complication.

Le 20 mars, la température monte brusquement à 39°9 mais depuis quelques jours on notait de l'inappétence, une fatigue générale et de la toux.

Pas de diarrhée, pas de vomissement.

Ces symptômes ne s'amendant pas l'enfant entre à l'hôpital le 24 mars 1916 dans le service du Professeur Marfan

Malade suivie par M. Burgard.

où l'on constate une toux sèche avec une légère douleur de l'hémithorax gauche.

A l'auscultation quelques râles muqueux sous la clavicule gauche.

Le 27, la température monte à 39 ; la veille, elle était à 40° ; les symptômes cliniques révélant un épanchement du côté gauche, on pratique la ponction exploratrice qui donne un liquide citrin.

En même temps, on constate de la rougeur de la muqueuse buccale avec tuméfaction des amygdales, une éruption sur le thorax et aux cuisses, symptômes qui font penser à une scarlatine. L'enfant est donc évacué au pavillon d'isolement.

Le 28, on note une cyanose des extrémités avec une dyspnée et des signes d'épanchement : on fait une nouvelle ponction qui donne 130 cmc. de liquide séro-fibrineux albumineux.

A l'examen cytologique, on trouve des :

Lymphocytes environ : 60 0/0.

Polynucléaires : 39,9 0/0.

Et pas de microbes.

Les jours suivants la température présente des oscillations.

Le 6 avril, nouvelle ponction qui donne :

Lymphocytes : 80,7 0/0.

Polynucléaires : 19,2 0/0.

Liquide toujours amicrobien.

L'épanchement, les jours suivants, est peu abondant, mais on remarque à l'inspection une voussure de l'hémithorax gauche.

La matité est complète, les vibrations sont abolies et remplacées par un souffle doux, lointain, expiratoire ; le cœur est légèrement dévié à droite.

Le 10 avril, matité de l'espace de Traube, la dyspnée est intense, il y a de la cyanose des extrémités, on retire 530 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux donnant à l'examen cytologique 94, 31 lymphocytes 6/0 pour 3 à 4 polynucléaires.

Le 12 avril, nouvelle ponction ainsi que le 14 ; puis le liquide paraît se résorber peu à peu, et, le 3 mai 1916, l'enfant sort guérit, bien qu'il conserve encore une diminution de sonorité à gauche, mais le murmure vésiculaire est perçu sur toute la hauteur.

OBSERVATION VII (In thèse Besse).

(Service Hutinel).

Sc... Henri, âgé de 4 ans, entre au pavillon de la scarlatine le 17 mars 1915.

En avril 1914 il a eu une rougeole ; le 25 février 1915 il a présenté une réaction appendiculaire pour laquelle il entre aux Enfants-Malades le 15 mars, en chirurgie. Il est opéré d'urgence : on trouve un appendice perforé, épaissi, entouré d'un épiploon friable et vascularisé. Pas de collection enkystée, les suites opératoires furent normales.

Le 17 mars, l'enfant est envoyé à la scarlatine parce qu'il présente une température de 39°, a des vomissements et mal à la gorge et un début d'éruption.

Examen. — On trouve une gorge très rouge avec des amygdales violacées qui se rejoignent presque sur la ligne médiane. La déglutition est pénible, l'éruption intense est généralisée ; la plaie abdominale non cicatrisée suppure abondamment.

Le 20 mars, la température s'élève au-dessus de 39° et

s'y maintient pendant une huitaine, les urines contiennent de l'albumine décelable par la réaction de Gmelin. La gorge est de nouveau très enflammée avec du pus dans le naso-pharynx.

Les amygdales sont ulcérées, la langue aussi ; elle est fortement saburrale au milieu, et rouge sur les bords et la pointe. Il y a du jetage nasale, les ailes du nez sont tuméfiées et ulcérées. La lèvre supérieure et les commissures sont sèches, croûteuses, fendillées.

Du 22 au 28 mars, état stationnaire malgré le traitement. La desquamation commence le 25.

Le 28, 29 et 30 la température est à grandes oscillations.

Le 31 la température le matin est à 37° ; dans la journée, on constate une otite avec écoulement purulent ; l'état général paraît meilleur bien que l'enfant soit très faible et amaigri.

3 avril. — Abscès du conduit auditif externe mais on constate qu'il y a de la cyanose, les extrémités sont froides, la face est bleuâtre, les lèvres et les ailes du nez sont sèches, croûteuses et cyanosées. La respiration est rapide et la dépression est extrême.

A l'auscultation on trouve aux 2 bases des foyers de sous crépitants fins sans grosse modification de la sonorité. A gauche on entend un souffle à la partie moyenne.

4 et 5 avril. — Les phénomènes pulmonaires sont stationnaires : la température est autour de 38 degrés.

6 avril. — Matité en arrière à la base gauche avec diminution du murmure vésiculaire ; pas de souffle, quelques râles muqueux.

A droite, les râles sont moins nombreux, on n'entend pas de souffle.

Le soir, vers cinq heures, l'enfant a une vomique de 100 centimètres cubes de pus gris-verdâtre.

Le 7 avril au matin, à la visite, l'enfant est très mal, les extrémités sont froides, la face est très pâle et cyanosée, angoissée; la dyspnée intense. Au moment où l'on refait son pansement il a une petite vomique et rejette 60 centimètres cubes de pus grisâtre.

A l'auscultation on entend de gros râles muqueux de haut en bas dans les deux poumons.

A la *percussion* la matité à gauche est moins accentuée que les jours précédents; dans la journée les symptômes précités ne s'améliorent pas. L'enfant meurt à 5 heures, sans convulsions. Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION VIII (*In* thèse Gérin)

(Service Hutinel.)

Maurice B... âgé de cinq ans et demi, est admis le 21 mars 1916 dans le service de chirurgie des Enfants Malades.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, ont eu plusieurs enfants dont trois actuellement en bonne santé, un est mort à un an, de convulsions. La mère fit, il y a sept ans, un avortement.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme et fut élevé au sein jusqu'à deux ans et demi; il eut à cette époque une rougeole.

Histoire de la maladie. — Il y a vingt jours, le petit malade a subitement eu de la fièvre, des vomissements, de la céphalée; cinq jours après, il a commencé à tousser et s'est plaint d'un point de côté à gauche.

On diagnostique, à ce moment, une congestion pulmonaire et la fièvre se maintenant, on pratique une ponction exploratrice qui donne du pus. Les parents viennent alors consulter à l'hôpital, où il entre le 21 mars 1916.

A la percussion et à l'auscultation on note une matité de tout le côté gauche avec abolition du murmure vésiculaire et souffle.

A droite, la respiration est soufflante avec quelques râles.

Le 24 mars, on pratique l'empyème au niveau de la neuvième côte.

Le 28 mars, le soir la température est à 39 degrés, on trouve une éruption scarlatiniforme qui est plus nette ; le lendemain la gorge est rouge.

Le 29 mars, la température est à 40°4, l'enfant passe à la scarlatine.

Le 30 mars, à l'examen l'enfant est dyspnéique et cyanosé, l'éruption est atténuée, la gorge est rouge.

Ses urines ne contiennent pas d'albumine.

En somme c'est une scarlatine de moyenne intensité.

Le 31 mars, l'écoulement au niveau de la plaie opératoire est abondant et fétide, l'état général précaire.

Le 2 avril pus en abondance contenant des pneumocoques avec quelques rares streptocoques.

Le 5 avril, état général plus satisfaisant, le pus est moins abondant.

Le 8 avril, la suppuration est peu prononcée.

Le 15 avril, état satisfaisant, dyspnée peu marquée, on supprime le drain.

Fin mai. — La cicatrisation est presque achevée ; l'état général est très satisfaisant.

OBSERVATION IX (*In thèse Toupance*).

(Service Hutinel.)

Leçon clinique sur la scarlatine et l'appareil respiratoire.

Le 20 août 1907, on nous amène à la clinique une fillette de douze ans chez qui on avait constaté la veille des symptômes de pneumonie gauche.

Le 1^{er} septembre, la température avait baissé de 3 dixièmes, mais une belle éruption scarlatineuse couvrait tout le corps ; il s'agissait bien d'une scarlatine et non d'un érythème infectieux ; les amygdales et toute la muqueuse pharyngée étaient rouge framboise et la langue ne tardait pas à se dépouiller.

Le 3 septembre, 6^e jour de la pneumonie, la température tombait à 38 degrés ; c'était une ébauche de défervescence et on notait une véritable décharge urinaire ; le souffle persistait entouré de râles avec quelques frottements à la base gauche ; les jours suivants la courbe thermique présentait de grandes oscillations.

Le 9 septembre, la matité à la base gauche était plus étendue ; le souffle plus prononcé ; dès le lendemain les signes d'une pleuro-pneumonie sont indiscutables ; la température remonte graduellement, et le 14 septembre une ponction exploratrice ramène un liquide verdâtre purulent contenant exclusivement des streptocoques.

Le 16 septembre, on retire 150 grammes d'un liquide séropurulent.

Le 20 septembre, on pratique l'empyème qui donne une assez grande quantité de pus avec des fausses membranes.

Puis la fièvre tombe, la suppuration pleurale se tarit peu à

peu et l'enfant était en voie de guérison lorsque le 3 novembre, 63 jours après l'éruption scarlatineuse, on vit apparaître, au complet, les signes d'une seconde scarlatine assez bénigne dont l'évolution fut rapide et sans complications. L'enfant acheva sa convalescence et guérit.

OBSERVATION VII

(In Thèse Toupance).

R..., soldat au 99^e régiment, entre à l'hôpital le 29 janvier 1900, en pleine éruption de scarlatine.

31 janvier. — Vu l'état de prostration du malade, on ne peut obtenir de renseignements.

La température est à 39°4, l'état général est mauvais, et, l'on note à l'auscultation des signes de broncho-pneumonie.

Le point de côté et la dyspnée sont intenses et existent depuis le 28 janvier avec des frissons et de la fièvre depuis ce moment ; l'expectoration est abondante avec des crachats rouillés, visqueux, peu aérés. On donne un bain, et la température tombe seulement de deux dixièmes, les urines sont peu abondantes et contiennent des urates.

Le 1^{er} février, la température est à 39°2 et baisse de un degré après le bain ; le malade est toujours prostré, la peau est sèche et brûlante, les respirations son rapides, la toux est continuelle, le point de côté un peu moins intense, les crachats sont moins abondants et aérés.

On entend quelques râles sous-crépitanes à la base droite.

2 février. — La température est à 39°1 ; la nuit a été meilleure, mais l'état général est le même, l'expectoration est muqueuse et on trouve à la base droite un souffle intense ; la toux est fréquente sèche et rauque, sifflante, douloureuse ;

In thèse Notin.

la voix est éteinte : donc signes de laryngite, l'exanthème scarlatineux a disparu.

3 février. — Le malade ne se plaint plus de point de côté. la respiration est plus aisée, la dyspnée moins accentuée, en somme symptômes de rémission.

Poumons. — Les vibrations sont augmentées à droite en arrière et à la base.

On note de la submatité au sommet droit et en avant avec souffle et respiration en arrière, à l'angle de l'omoplate.

La respiration est rude à gauche avec quelques sibilances.

L'expectoration est pénible, les crachats sont aérés, séro-muqueux.

L'état général est excellent, mais les urines sont toujours peu abondantes, le pouls est rapide.

3 février. — On constate les signes d'un épanchement qui progresse avec rapidité pendant la nuit.

Le tirage devient intense, la température est de 38°7 et les urines contiennent de l'albumine.

4 février. -- La température est de 37°9, on fait une ponction qui donne un demi-litre d'un pus verdâtre, où l'examen bactériologique révèle des streptocoques. Une amélioration légère se produit après la ponction, mais le malade présente des symptômes accusés d'œdème de la glotte, le tirage est de plus en plus intense, la respiration est saccadée, bruyante, rauque, les yeux sont saillants, et, vu les symptômes d'asphyxie, on essaie le tubaye, la trachéotomie est décidée, quand le malade meurt à 11 heures du soir.

Autopsie. — La plèvre est épaissie couverte de fausses membranes. A l'ouverture on trouve une grande quantité de pus avec un coagulum fibrineux.

Poumons. — Le droit est très rétracté, splénisé ; on trouve du pus dans les petites bronches, des abcès péribronchiques à la base, et des noyaux de broncho-pneumonies.

A gauche, on trouve des lésions de broncho-pneumonie ; près de la suture interlobaire se voit un petit foyer ramolli et suppuré gros comme une noisette.

Le foie n'est pas gros mais présente des taches jaunâtres, d'origine infectieuse.

Reins. — Petits, avec une tuméfaction de la zone corticale, et congestion des pyramides ; la capsule est adhérente en plusieurs endroits.

Larynx. — Tuméfié, œdématié, avec infiltration purulente ; on trouve des abcès en formation derrière le larynx, une infiltration purulente des replis aryténo-épiglottiques, le cartilage aryténoïde disparaît dans l'œdème.

Sur une coupe antéro-postérieure, deux foyers de suppuration en dedans du cartilage thyroïde ; on note encore un nodule d'œdème sur la face antérieure de l'épiglotte.

OBSERVATION XXIV (*In* thèse Toupance)

(Service Hutinel, 1909)

Une fillette de 12 ans entre dans le service le 30 août 1909.

A l'âge de 8 ans elle aurait contracté une bronchite.

Le 25 août, en pleine santé, elle fait une brusque ascension thermique avec dyspnée et point de côté dans la fosse iliaque droite ; ont crût à une appendicite, et elle fut dirigée sur un service de chirurgie, mais, vu cette dyspnée, elle est renvoyée dans le service du professeur Hutinel. Après un examen

In thèse Orlisse.

minutieux, on diagnostique une pneumonie gauche et l'on note un souffle tubaire avec quelques crépitants.

31 août. — La température est de 40°6.

1^{er} septembre. — Sur tout le corps apparaît une éruption de scarlatine.

On note le souffle pneumonique à gauche, le cinquième jour de la maladie la température est de 39 degrés ; celle-ci se maintient ainsi pendant plusieurs jours et la défervescence ne se produit pas.

Cependant l'état général est plus satisfaisant, les urines son abondantes.

La dyspnée est moins accentuée, le souffle et les râles ont disparu.

6 septembre. — La desquamation apparaît sur la face, la température est de 37 degrés.

Les poumons sont moins congestionnés, mais la langue est saburrale, et la malade se plaint d'une douleur du côté gauche.

Le jour suivant douleur au niveau du foyer pneumonique.

Le 9 septembre, la température est normale, mais on note du côté gauche de la matité à la partie inférieure, un souffle expiratoire, et de la pectoriloquie aphone.

10 septembre. — Signes nets d'épanchement ; la température s'élève.

14 septembre. — On fait une ponction exploratrice qui donne un pus verdâtre où l'examen bactériologique révèle des streptocoques.

20 septembre. — Vu ces symptômes de septicémie, on pratique l'empyème : après résection costale, de la plaie s'écoule

un pus mal lié, verdâtre ; en explorant la cavité pleurale on tombe sur une nouvelle poche de pus qui est ouverte.

Pendant les jours suivants il y a des oscillations de la température.

Fin octobre, de la plaie s'écoule encore du pus mais en petite quantité, la température depuis plusieurs jours est normale, l'empyème est en voie de guérison.

Le 3 novembre, au matin, brusquement la température remonte à 39 degrés le soixante-cinquième jour de la maladie, et l'on note le soir une éruption confluyente avec rougeur de la gorge, en un mot, c'est une récidue de scarlatine.

Le 8 novembre, chute de la température.

Le 18 novembre, la malade sort convalescente.

OBSERVATION XII (*In* thèse Toupance)

(Observation de M. le Professeur Teissier)

S. M., âgé de 20 ans, entre au pavillon Jeuner (Hôpital d'Aubervilliers) pour une scarlatine.

Antécédents héréditaires et personnels nuls.

Début de la scarlatine le 30 mars. Courbatures, céphalée, angine. La température à son entrée est de 40 degrés.

Le 3 avril, la malade présente un exanthème scarlatin intense, la température est de 39, le pouls est de 84, la pression artérielle à 8,5.

L'appareil pulmonaire paraît indemne, en se basant sur les symptômes fonctionnels, et, cependant l'auscultation révèle aux bases une zone de submatité avec respiration rude, râles crépitants et sous-crépitaⁿts.

Cœur normal.

In thèse Orlisse.

Urines, 700 grammes sans albumine.

Cependant les symptômes pulmonaires s'accroissent surtout à droite. La submatité est devenue matité. Les râles sont plus nombreux la température est à 39 degrés le soir et le pouls à 120.

5 avril. — Etat général peu satisfaisant ; la température oscille entre 38°4 et 40°4. Le pouls est rapide. Le malade est dyspnéique. Les signes pulmonaires sont encore plus nets à droite. La matité va jusqu'à la pointe de l'omoplate. On note un souffle à ce niveau et l'abolition des vibrations. Il n'y a pas d'égophonie.

La ponction exploratrice pratiquée donne un liquide clair et amicrobien.

6 avril. — Le foyer de congestion pleuro-pulmonaire s'étend, les phénomènes constatés à la base gauche restent aussi limités qu'au début.

Les urines contiennent des traces d'albumine. L'exanthème a disparu.

8 avril. — L'état du poumon est stationnaire, on note une diminution légère de la zone de matité droite.

10 avril. — La desquamation commencée.

11 avril. — La respiration et la sonorité sont redevenues normales à gauche. A droite la matité reste limitée à la base. On entend un souffle, le murmure vésiculaire affaibli ainsi que des vibrations thoraciques et des frottements pleuraux.

La température est à 37°5, le pouls à 76, la pression artérielle à 11,5.

15 avril. — Une deuxième ponction est pratiquée et reste négative.

11 mai. — Quarante-deux jours après la scarlatine le malade quitte l'hôpital en bonne santé.

OBSERVATION XIII (*In* thèse Toupance)

(Rapportée par M. le Professeur Hutinel)

Leçon clinique, 1915.)

Le jeune S..., âgé de 10 ans, entre salle Bouchut, dans un état extrêmement grave, avec de l'anasarque, une albuminurie abondante, une diminution de la diurèse, des urines troubles. La dyspnée est intense, on note un bruit de galop, le foie est gros, le tout avec de la somnolence et de la torpeur. Le malade desquame, le cas n'est pas douteux, c'est une néphrite scarlatineuse à forme sévère.

Un traitement immédiat est institué : huit ventouses scarifiées sur la région lombaire et des ventouses sèches sur le tronc.

Purgatif : 10 grammes d'eau-de-vie allemande.

Alimentation. — 500 grammes d'eau dans les vingt-quatre heures et des compresses chaudes sur le tronc.

Le lendemain l'état général est plus satisfaisant ; le soir cependant, la température monte brusquement à 40 degrés ; dès le surlendemain on trouve une pneumonie droite, cependant les urines sont plus abondantes, il y a moins d'albumine.

Trois jours après, on note un épanchement à la base droite, le liquide est séro-fibreux mais riche en polynucléaires et en pneumocoques, d'où crainte de suppuration pleurale.

Deux jours plus tard, on constate l'existence d'une pneumonie gauche suivie d'épanchement pleural ; l'état est grave, cependant la température baisse et la quantité d'urine

augmente ; l'albumine a presque disparu, puis la température remonte encore avec de grandes oscillations ; la dyspnée est intense, l'angoisse extrême, pas de signes de péricardite.

Ponction à gauche. — On retire un liquide séro-fibreux.

Ponction à droite. — On trouve un pus épais à pneumocoques typiques.

Le lendemain on pratique l'empyème : la fièvre tombe, mais il reste la pleurésie gauche ; on se demande si à son tour elle ne suppurera pas.

OBSERVATION XIV (*In Thèse Toupance*)

(Service Hutinel)

L... André, 10 ans, entre à la scarlatine le 9 janvier 1915.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels.

Il est malade depuis le 2 janvier où il fut pris de courbatures, de fièvre avec angine scarlatineuse.

Le 3 janvier apparaît une éruption typique.

Il y a quelques jours, l'enfant avait présenté des vomissements qui se reproduisirent le jour de son entrée à l'hôpital.

Le 9 janvier examen : on note de la prostration et de l'asthénie, les gencives sont fissurées, saignantes ; la muqueuse buccale et la pointe de la langue présentent des ulcérations nécrotiques, de même que les amygdales, le tout accompagné de ganglions mentonniers et sous-maxillaires.

La peau est ichthyosique et desquame tout en présentant un érythème purpurique aux genoux, aux coudes. Il y a de l'œdème bimalléolaires, les urines sont légèrement albumineuses.

Malade suivie par M. Burgard.

Le pouls est à 116, la température à 39°4, la tension artérielle est de 11 à 12.

Le foie est un peu gros, dépassant les fausses côtes ; le soir de l'entrée le malade a des vomissements noirâtres.

Les jours suivants, la stomatite s'accroît avec des ulcérations généralisées sur les lèvres, la langue, les piliers du voile ; l'haleine est fétide.

Le 13 janvier, amélioration notable de la stomatite ; la température est à 38°5.

Du 16 au 19 janvier, la température monte en lysis à 40 degrés : on trouve à la base droite un souffle tubaire avec des crépitations d'où diagnostic de pneumonie droite.

Les jours suivants, la température se maintient à 40 degrés et ainsi jusqu'au 22 où les signes pulmonaires persistent, puis la température fait des oscillations descendantes, et, l'on constate peu à peu une matité de bois à la base droite avec une abolition du murmure vésiculaire : en somme les signes d'un épanchement.

Le malade est dyspnéique prostré, et présente une éruption bulleuse généralisée qu'on pense être de nature streptococcique.

Le 22 apparaît, en outre, une éruption morbillieuse.

Les jours suivants la température reste à 40 degrés.

30 janvier. — On pratique une ponction qui donne un liquide purulent, mal lié, où l'examen bactériologique note des streptocoques.

La température descend à 38°8.

Le 1^{er} février, l'état général s'aggrave, la dyspnée est intense, le pouls est rapide.

On retire encore 60 centimètres cubes du même pus, puis le malade meurt.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XV (*In* thèse Toupance)

(Service Hutinel)

N... Yvonne âgée de 7 ans entre au pavillon de la scarlatine le 27 octobre 1914.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Mardi dernier 21 octobre, 1/4 d'heure après le repas du soir, elle est prise de vomissements, de frissons et la température monte à 38°7. Toute la nuit la malade fut agitée, se plaignant d'un point de côté à gauche.

Depuis ce jour elle est restée alitée, et, un médecin-major appelé auprès d'elle diagnostique une congestion pulmonaire.

A son entrée le 27, l'enfant est dyspnéique, le pouls petit et mou est à 120. Les amygdales sont un peu rouges, la langue est framboisée. Le 25 un exanthème scarlatin avait eu lieu, actuellement peu visible : on le remarque seulement sur les cuisses. Le cœur non déplacé présente un rythme fœtal.

A l'auscultation on trouve sur toute la hauteur à gauche, et en arrière, une zone de matité franche : on perçoit un souffle pleurétique léger à la limite supérieure et quelques râles à la base.

Le sommet gauche présente en avant du skodisme, sous l'aisselle gauche de la matité : l'espace de Traube est sonore. Vu ces signes, on diagnostique l'épanchement pleural, la ponction exploratrice confirme ce diagnostic, en donnant

Malade suivie par M. Burgard.

25 centimètres cubes de liquide jaune louche avec culot purulent, l'examen du culot montre une purée de polynucléaires altérés avec des streptocoques.

La raie scarlatineuse est peu nette.

Pas d'albumine dans les urines.

Le 27 octobre, nouvelle ponction. On retire 45 centimètres cubes du même liquide.

Le 28 octobre, on note du skodisme au sommet gauche, en avant, une matité sur toute la hauteur en arrière.

De plus on trouve quelques râles humides au sommet en avant, de même qu'à la base en arrière.

La température est à 39 degrés, le pouls à 132, la respiration à 32 par minutes.

Le 30 octobre, état général toujours sérieux, il y a de la dyspnée, le pouls est petit et rapide.

Le cœur présente un rythme embryocardique mais n'est pas déplacé.

La percussion donne de la matité à gauche et en arrière, l'espace de Traube est toujours sonore.

Les jours suivants les signes pulmonaires restent les mêmes mais la température redescend progressivement à partir du 12 octobre, elle oscille autour de 38 degrés, puis reste stationnaire vers 37°5.

Le 16 décembre, le thermomètre monte brusquement à 39°6.

A l'examen on trouve que l'enfant a les oreillons : l'affection évolue sans complications et le 21 décembre la température est retombée à 37°5.

Les jours suivants elle se maintient entre 37°5 et 38 degrés.

Mais d'avant la persistance des signes d'épanchement pleural l'enfant est ponctionnée une quatrième fois.

On ne retire pas de liquide bien qu'il y ait toujours une submatité à la base gauche en arrière et une submatité très nette du 3^e espace intercostal gauche en avant.

Le 16 janvier 1915, l'enfant fait une rechute de scarlatine sans gravité.

Le 25 janvier elle fait une vomique : les jours suivants l'état général reste stationnaire puis la fièvre tombe et l'enfant sort guérie fin février.

OBSERVATION XVI (*In thèse Toupance*)

(Service Hutinel)

L..., Germaine 7 ans, est entrée le 8 janvier 1915 au pavillon Trousseau. Brusquement le 23 décembre dernier elle fut prise de fièvre 39°3, et de toux.

Le lendemain apparaissait une éruption scarlatineuse. Il est très probable que la malade a fait une pneumonie qui a marqué le début de la scarlatine.

Le 30 décembre, on met des ventouses sur le thorax.

Le médecin soupçonne un épanchement pleural et une ponction faite le 7 janvier donne 100 grammes de liquide purulent.

A son entrée, le 8 janvier l'angine a disparu, l'éruption est éteinte, l'enfant desquame depuis quatre jours ; elle est pâle dyspnéique et asthénique. Les bruits du cœur sont un peu assourdis.

Le pouls est à 112.

En arrière on note une matité sur toute la hauteur du poumon gauche.

En avant, la matité se confond avec la matité cardiaque, l'espace de Traube est sonore.

A l'auscultation on trouve un souffle à la partie supérieure la respiration se perçoit affaiblie dans la zone moyenne, l'obscurité respiratoire est complète à la base.

Une ponction pleurale exploratrice pratiquée dès l'entrée reste négative, l'aiguille ne ramène que quelques gouttes de liquide séro-sanguinolent.

Le 14 janvier, on pratique l'empyème, on retire 1 litre 1/2 de liquide purulent verdâtre avec fausses membranes où l'examen bactériologique décèle des pneumocoques.

Les jours suivants la suppuration est peu abondante avec une température de 39°6.

Le 19 janvier, alors que la température est descendue à 38°8. Survient une angine le jour même, on fait une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphthérique, les jours suivants on pratique des injections d'électrargol, la malade est pâle, dyspnéique et le pouls est rapide.

Le 25 janvier, elle fait une otité moyenne gauche avec les jours suivants, une escharre saine.

Le 30 janvier, la température est à 40 degrés, en rapport avec une diarrhée profuse. Selles vertes liquides.

Le 3 février, la température s'abaisse à 38 degrés, la plaie thoracique ne laisse écouler par le drain qu'un pus abondant, l'état général est stationnaire.

Le 15 février, la plaie est en état de cicatrisation, la température voisine de la normale : il y a encore quelques traces d'albumine dans les urines, mais l'état général est

très satisfaisant, et quelque temps après la malade sort guérie.

OBSERVATION XVII

In thèse Toupance (*Bulletin de la Société méd. des Hôpitaux*).

U. A... est un jeune soldat de 22 ans. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Il eut une rougeole à 4 ans.

Le 2 février 1902 il fit une angine aiguë avec, le lendemain, une éruption classique de scarlatine qui le fait entrer au Val-de-Grâce.

Le 6 février, le malade a une diarrhée séreuse et la température est à 38 degrés; il y a de la dysphagie.

Le 10 février, on note une desquamation aux mains; en outre, le malade est aphone avec une dysphagie persistante, le mucus pharyngien même donne du streptocoque.

Le 19 février, le malade est apyrétique depuis 4 jours, le pouls est à 80. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Le 21 février, il présente un nouvel érythème avec une réaction ganglionnaire cervicale bilatérale; la desquamation est persistante; la température est à 39 degrés ou 39°2.

Le 26, apparaissent les vomissements bilieux, de la diarrhée et les urines contiennent des traces d'albumine; la température est à 39 degrés.

Le 27 février, le malade se plaint d'un point de côté, exagéré par la toux. La respiration est moins en arrière, il y a de la submatité.

Les crachats sont purulents avec du pneumocoque, la température se maintient en plateau pendant 4 jours, le pouls entre 100 et 110.

Le 1^{er} mars, la ponction donne de la matité et l'auscultation un souffle tubaire à droite, dans le creux sous-claviculaire quelques râles crépitants.

Mais l'état général est grave et le malade présente une teinte subictérique des téguments et des symptômes de septicémie. Les respirations sont à 32. Les crachats muco-purulents abondants.

Le 5 mars, l'état général est précaire et la température est à 38 degrés ; il y a de l'adynamie, du délire, du subictère, un point de côté violent, la toux est incessante et douloureuse, les crachats sont purulents et l'on entend à l'auscultation un souffle à droite.

Le 6 mars, à l'auscultation des râles humides et un souffle à droite avec silence respiratoire dans la moitié inférieure du lobe droit.

A la percussion il y a de la matité sur toute la hauteur.

L'état général est mauvais, il y a de l'adynamie avec rythme cardiaque fœtal.

Le 7 mars, 34^e jour, collapsus suivi de mort.

A l'autopsie, on trouve 1 litre 1/2 de liquide séro-purulent à droite, de couleur verdâtre où, l'examen montre des pneumocoques avec des polynucléaires désintégrés. Le lobe supérieur droit présente de l'hépatisation grise et est transformé en bloc purulent. Dans le reste du poumon, on trouve des noyaux de broucho-pneumonie que l'on retrouve aussi dans le poumon gauche.

Le cœur et le péricarde sont sains. Le foie est gras et mou.

La rate est volumineuse.

OBSERVATION XVIII

Inthèse Toupance (*In méd. press.*, Londres, 1884).

M..., âgée de 10 ans, est admise à l'hôpital le 1^{er} décembre dans la soirée où, l'on constate une desquamation généralisée sur le corps qui, d'après l'interrogatoire, serait consécutive à une éruption datant de plusieurs jours.

La dyspnée est intense, les respirations sont à 60, la température est de 37 degrés, le pouls bat à 100. Les urines sont sanguinolentes avec albumine ; on trouve de l'œdème des extrémités inférieures et un peu de liquide dans le péritoine.

On note une dureté ligneuse de tout l'hémithorax droit, et, à l'auscultation l'absence de murmure vésiculaire : en somme, des signes d'épanchement pleural purulent. La ponction pratiquée donne quelques gouttes d'un liquide purulent. Vu l'état du malade, on opère sans préparation.

Au niveau du 7^e espace intercostal de la plaie, il s'écoule du pus en abondance et la plaie est drainée ; on fait un pansement occlusif avec un bandage de corps. Immédiatement la respiration est moins fréquente et tombe à 36.

Le 2 décembre, quintes de toux continuelles ; l'air pénètre dans la plèvre par la plaie.

Il y a une résonance à la partie supérieure gauche. On fait un lavage avec une solution phéniquée au 1/40, puis on panse, le pouls est à 116, la respiration à 36, la température à 37°6.

Thérapeutique. — Diète lactée et toniques.

Le 3 décembre, pouls 120. Respiration 36, pansement de la plaie ; le soir la température monte à 38°5, la plaie sup-

In Ait-Len.

pure en abondance, on fait un lavage à l'eau phéniquée.

Le 4 décembre, la cavité se vide bien, la respiration s'entend sur toute la hauteur avec quelques râles.

A gauche la percussion est sonore, la suppuration est claire : la température est à 39°5, les urines sont sanguinolentes avec de l'albumine. On commence l'alimentation.

Le 6 décembre, le pouls est à 126, les respirations à 60, la température est tombée à la normale, sauf à 3 heures, où elle est à 38 degrés.

On entend à l'auscultation un tintement métallique dans la partie supérieure gauche. La suppuration est abondante et sans fétidité.

Le 7 décembre, le pouls est à 120, la respiration à 40, la température à 37°7. Un peu d'albumine dans les urines.

Le 8 décembre, la percussion du côté gauche donne de la submatité.

Le malade se plaint d'une douleur à l'épigastre ; il y a un peu d'ascite et la température est à 36 degrés ; les urines sont albumineuses.

Le 9 décembre, la suppuration est presque nulle, on retire le drain.

La température est à 37°5.

Le 10 décembre, la plaie est un peu enflammée, très légère suppuration.

La percussion et l'auscultation du côté gauche sont presque normales.

Du 14 au 21 on note des signes de pleuro-pneumonie à la base gauche.

Etat général mauvais ; il y a une rétention de pus au niveau de la plaie : on l'ouvre et elle suppure en abondance.

Le 28 décembre, à *gauche*, la percussion et l'auscultation sont obscures.

Le 29 décembre, la suppuration est variable ; cependant dans les premiers jours de janvier, la convalescence commence et va rapidement.

Le 19 janvier, le malade sort : avant, on avait constaté à gauche, de la submatité du sommet une respiration normale, sauf dans la région axillaire, quelques râles ; peut-être était-on en présence des signes de bacilliose.

OBSERVATION XIX (*In thèse Toupance*).

M. J. ..., 2 ans, entré le 10 mars 1904 à la scarlatine.

Elle était arrivée le 7 mars à la diphtérie.

A son entrée l'éruption est à peine visible ; les lèvres sont rouges, sèches, avec des ulcérations croûteuses ; l'état général est très atteint, l'enfant est immobile et somnolent. Mais les respirations sont peu fréquentes, la déglutition est gênée : la muqueuse pharyngée est très rouge, recouverte de mucosités blanchâtres ; amygdales énormes.

La langue présente un enduit saburral ; les bords sont dépouillés ; les dents ont des mucosités.

La toux est légère et peu fréquente.

Poumons : on note de gros râles de bronchite surtout à droite et en arrière. Respirations à 92 ; pouls à 160.

Les urines avec de l'albumine, la température à 39°5.

Le 17 mars, l'état général s'est aggravé.

La dyspnée est augmentée, l'éruption est mal sortie, l'enfant meurt.

Autopsie : à droite on trouve un épanchement séro-purulent, 1 l. 1/2 environ.

Poumon droit : la surface pleurale est dépolie, granulée, avec quelques fausses membranes.

Au lobe inférieur, des lésions de broncho-pneumonie avec pus dans les petites bronches, et, formation de petits abcès purulents.

Au lobe supérieur, de l'emphysème.

Poumon gauche : emphysème, dans le lobe inférieur, broncho-pneumonie accentuée.

OBSERVATION XX

(M. professeur Teissier et M. Duvoir.)

M. L..., âgée de 15 ans, domestique, entre à l'hôpital Claude Bernard le 2 mars 1908 ; elle est chétive, fatiguée et a été réglée à 13 ans.

Le 29 février, au matin, elle se plaint d'une angine ; dans la journée surviennent des vomissements alimentaires ; il y a de la dysphagie et de la céphalalgie.

Le 15 mars, mêmes symptômes.

Le 2 mars, on remarque un exanthème aux plis de flexions, puis une éruption scarlatineuse apparaît très nette et la malade est envoyée à l'hôpital ; la température le lendemain de son entrée est de $39^{\circ}4$, c'est une scarlatine moyenne.

Le cœur présente un rythme fœtal.

Le pouls est à 128.

La pression artérielle à 7 cm. 5.

Les poumons sont sains, le foie n'est pas gros.

La rate est légèrement hypertrophiée : 12 centimètres sur 9.

Les urines sont albumineuses, sans pigments biliaires.

L'état reste stationnaire jusqu'au 9 mars.

On note seulement la persistance du rythme fœtal et des épistaxis.

Le 9 mars, la température persiste et oscille entre 39 et 40 ; l'angine s'accroît, les amygdales sont recouvertes d'un exsudat pseudo-membraneux, on note en outre une adénopathie sous maxillaire volumineuse.

Le 14 mars, disparition de l'angine, l'adénopathie est en voie de rétrocession, mais la température reste élevée, le pouls à 112, la pression artérielle à 10, et le malade est déprimé.

Le 19 mars, la température qui avait baissé remonte, sans qu'on puisse l'expliquer.

Le 24 mars, apparaissent des arthropathies, aux genoux, les bimalléolaires sans épanchements ; les douleurs cèdent à l'aspirine.

Le 31 mars, la température est à 40 avec des oscillations variant de deux degrés du matin au soir.

La dyspnée est assez prononcée.

L'exploration thoracique révèle, à gauche, tous les signes d'un foyer de fluxion pleuro-pulmonaire : en arrière à la base gauche, on note une matité absolue sur une étendue de 5 travers de doigts, des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire ; on trouve un souffle ; il n'y a pas d'égophonie, au-dessus la sonorité est normale et la respiration soufflante, le cœur et les autres viscères sont normaux.

La rate est toujours grosse.

Les urines contiennent des traces d'albumine.

Les jours suivants, l'épanchement paraît augmenter peu à peu : on pratique une ponction dans le huitième espace

intercostal, on retire 4 centimètres cubes d'un liquide louche, purulent, dont l'examen bactériologique direct est négatif mais donne, après ensemencement sur bouillon gélosé, des streptocoques purs.

Le 6 avril, à droite l'auscultation est négative ; à gauche, dans la région sous-claviculaire, la respiration est un peu rude, et, dans la région cardiaque, on note quelques sous-crépitants, en arrière, on note un peu de tympanisme jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate ; la respiration est rude, les vibrations thoraciques paraissent normales.

Le 13 avril, on retire un liquide purulent ayant les mêmes caractères que précédemment ; il y a des lymphocytes et des polynucléaires.

Le 16 avril, la température est tombée à la normale ; l'épanchement est stationnaire, peu de symptômes fonctionnels ; peu à peu l'état général s'améliore, le malade commence à s'alimenter, le cœur est normal, le pouls à 98 ; la pression artérielle à 10.

L'examen du thorax montre à gauche une légère rétraction de la paroi avec diminution de l'expansion respiratoire.

La palpation et l'auscultation montrent que la sonorité est diminuée, de même que le murmure vésiculaire ; on trouve quelques râles sous-crépitants.

Le malade quitte l'hôpital apyrétique, dans un excellent état général.

Le pouls est à 96, la pression artérielle à 10 avec des signes de symphyse à la base gauche.

OBSERVATION XXI

(In thèse Besse).

Un enfant, J... Francisque, âgé de 8 ans, entre le 21 novembre 1904 à la scarlatine : fatigué depuis le 18 avec angine, toux, fièvre. Les premiers symptômes de l'éruption de scarlatine décelés, par un médecin, étaient apparus le jour même au tronc, et, aux aines avec de l'herpès labial, et, une angine pultacée douloureuse ayant envahi les piliers, avec mucosités abondantes; des ganglions sous-maxillaires et une toux sèche au début, puis grasse, une température de 39°5.

A l'auscultation on entend, à la partie supérieure des deux poumons des râles de bronchite disséminés. Rien aux bases.

Le pouls est à 120. Il y a de la tachycardie et les urines renferment une forte proportion d'albumine. L'enfant est très agité.

Le 24 novembre, la température est toujours entre 39 et 40 degrés ; le pouls entre 140 à 150.

Les urines renferment toujours de l'albumine et des arthropathies multiples apparaissent, les ganglions rétro-maxillaires ont encore augmenté ; les fausses membranes sur les amygdales et les piliers sont toujours aussi confluentes, et, leur culture donne du coccus Brisou et pas de streptocoques.

Le 26 et 27 novembre, les urines contiennent de l'albumine.

Le 28 novembre, la toux est assez fréquente, l'auscultation, vu l'état du malade est difficile ; on note de la matité à gauche, la ponction exploratrice pratiquée reste négative.

In thèse Pradelle.

Le 29 novembre, tous les examens pratiqués (des fausses membranes, ponction exploratrice) restent négatifs.

Le 30 novembre, il y a une ulcération sur les piliers, les lèvres sont fuligineuses; une culture des fausses membranes faite, révèle du staphylocoque.

Le 1^{er} décembre, état grave.

Le 2 décembre, la courbe thermique est toujours à 40 avec somnolence. Respiration 40, pouls 140, langue sèche, rôtie.

Ulcérations nécrotiques sur les piliers, du muguet sur la voûte palatine. Ulcérations aux commissures labiales.

Poumon gauche. — La percussion et l'auscultation révèlent de la matité avec des râles bulleux, et en avant, des frottements.

Poumon droit. — En arrière on trouve des râles bulleux, sonores sur toute la hauteur, un souffle dans la 1/2 supérieure; en avant, frottement net et souffle; rien au cœur. Gros foie; les urines contiennent un peu moins d'albumine.

Le 3 décembre, état précaire. Respiration 62, pouls 160.

Tirage sus-sternal.

A gauche matité, jusqu'à la partie moyenne, dans la partie supérieure, râles rappelant les gargouillements. Souffle pseudo-cavitaire; en outre, souffle bronchique superficiel.

A droite, respiration soufflante dans toute la hauteur.

Une ponction exploratrice pratiquée dans le sixième espace intercostal donne un liquide louche, verdâtre, où l'examen bactériologique révèle du streptocoque avec quelques pneumocoques.

Le 4 décembre, on fait l'intervention, et, 1 litre de liquide franchement louche s'écoule.

Autopsie le 6 décembre 1904. — On ne trouve pas de
M. Burgard

liquide à gauche qui, s'est évacué par le drain mais, de nombreuses adhérences : la plèvre dans sa partie antérieure est presque intimement unie au péricarde ; pas de péricardite à gauche ; la plèvre est épaissie, avec des adhérences : le parenchyme pulmonaire est un véritable bloc sans affaissement, jaune sale avec des points congestionnés, et, signes d'hépatisation grise. On fait soudre du pus bien lié en pressant le parenchyme ; à la partie supérieure du lobe inférieur, on trouve un abcès de la grosseur d'une noix avec pus.

A droite il y a de l'emphysème ; le lobe inférieur est splénisé, les bronches donnent du pus, et les ganglions trachéo-bronchiques sont énormes ; la rate est grosse ; sur le rein on trouve des abcès miliaires.

OBSERVATION XXII

(*In thèse Besse.*)

D. A..., 20 mois, entre en chirurgie pour y subir une ténotomie. Pied bot. Varus congénital double.

Début, du 9 au 14 mars ; la température s'est maintenue aux environs de 38.

Le 18 mars, la température est à 38°4 ; l'enfant passe au douteux.

Le 24 mars, il présente une éruption de scarlatine contaminée salle Giralde où avait eu lieu des cas de scarlatine ; les amygdales sont un peu tuméfiées ; cette éruption dure six jours, suivie de la desquamation le 25 ; ce jour-là, l'enfant est dyspnéique avec température à 39°6. Vu les symptômes révélés à l'auscultation pulmonaire, on porte le diagnostic de broncho-pneumonie ; le traitement est institué.

In thèse Saint-Paul.

Le 28 mars, grosse matité dans la zone droite avec souffle tubaire. Subitement le 3 avril l'enfant est agité, il a une crise aiguë de dyspnée, il se cyanose et meurt à 11 h. 1/2.

Autopsie le 4 avril.

Poumons. — La plèvre et le poumon gauche sont sains ; à droite la cavité pleurale renferme 150 grammes de liquide séro-purulent ; on note des adhérences à la partie supérieure ; la plèvre est épaissie ; à la loupe signes d'atelectasie mais, pas de lésions de broncho-pneumonie aiguë.

Les autres organes sont sains, la rate cependant est hypertrophiée.

OBSERVATION XXIII

(In thèse Simonin.)

C..., Julien, 21 ans, cultivateur, a fait une rougeole à 15 ans, puis a eu une angine à répétitions.

Le 14 février 1902, pendant la nuit il est pris de frissons répétés et de céphalée ; le lendemain on trouve une angine avec une température de 40 degrés le soir.

Le 16 février, le malade entre au service des contagieux pour une éruption scarlatineuse typique.

Le pharynx est rouge sombre et il a une angine pultacée, de la céphalée, des vomissements, de la diarrhée ; les urines contiennent des traces d'albumine ; la température axillaire est de 40 le soir, le pouls est à 120.

Cependant cet état grave s'améliore, puisque le 22 survient l'apyrexie, mais on constate des sibilances à la base droite, puis quelques râles sous-crépitaux ; les crachats analysés contiennent des streptocoques ; le malade a des sueurs abondantes.

Le 25 février, sibilances et sous-crépitations dans les 2/3 inférieurs du poumon droit.

Pouls 88. La sonorité et les vibrations sont conservées cependant.

Le 1^{er} mars, survient une adénite cervicale gauche avec une poussée thermique pendant trois jours.

Tout s'apaise, la desquamation survient ; rien à signaler jusqu'au 9 mars sauf, les symptômes pulmonaires remarqués : dans la nuit du 9 au 10 mars, violent point de côté avec vomissements incoercibles, la température est à 40, le pouls à 110, les crachats muco-purulents sont striés de sang, on note de la matité dans le 1/3 inférieur du poumon droit avec un souffle et des râles fins.

Le 11 mars, la température baisse à 38°9, le pouls est à 120 ; dans la nuit nouveau point de côté à droite, vomissements intenses le soir ; la température est à 40°4 sous l'aisselle.

Le 12 mars, la percussion et l'auscultation révèlent un épanchement remontant à l'angle de l'omoplate ; la ponction exploratrice ramène un liquide séro-purulent riche en streptocoques et en leucocytes polynucléaires.

A 2 heures on pratique la thoracotomie au niveau du huitième espace intercostal ; des drains sont placés, la quantité de liquide retiré est de 500 grammes, et la température descend de 40 à 39°5 dans la soirée.

Le 13 mars, amélioration notable mais oligurie ; le malade élimine 400 grammes d'une urine louche, brunâtre, avec forte proportion d'albumine et de cylindres.

Ila des vomissements bilieux répétés ; on fait une injection de sérum artificiel, et des ventouses scarifiées sont mises sur la région lombaire.

Le 14 mars, le pansement renouvelé est peu souillé ; pas d'urines depuis la veille et la sonde ne donne que 120 gr. d'une urine louche, très fortement albumineuse ; la température est à 39°8, le pouls à 120, mal frappé, et il y a toujours des vomissements bilieux. On fait une nouvelle injection de sérum artificiel et on se décide à faire la saignée quand, subitement le pouls faiblit, la face devient livide, et, le malade meurt par collapsus.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax on trouve une plèvre gauche intacte, le poumon est hyperémié, la plèvre droite est sans pus, les feuillets sont épaissis, non adhérents, recouverts de membranes fibrino-purulentes récentes.

Le lobe inférieur du poumon droit est farci de granulations tuberculeuses, de la grosseur d'un grain de mil.

Les recherches ne font pas trouver de lésions tuberculeuses anciennes pouvant expliquer cet ensemenement ; le péricarde est intact ; le cœur est petit, mou et flasque.

CONCLUSIONS

1° Les rapports des pleurésies purulentes et de la scarlatine, sont, contrairement à l'opinion longtemps classique, d'une observation fréquente et méritent d'attirer l'attention.

2° Il n'y a pas lieu de s'en étonner, si l'on songe aux caractéristiques de la fièvre pourprée, génératrice de suppurations multiples, « qui exerce son action sensibilisatrice sur les séreuses » (Hutinel), et, si souvent créatrice de lésions du rein dont la dégénérescence hâtive « facilite les transsudations. »

3° L'enfant est particulièrement exposé à ses manifestations pleurales, en raison de l'extrême sensibilité de son appareil respiratoire.

Les pleurésies purulentes se montrent parfois comme des complications isolées de la scarlatine, mais le plus souvent elles sont consécutives à l'atteinte des organes voisins, du péricarde, et, surtout des poumons. Tantôt, ces derniers sont directement touchés par la fièvre éruptive, au cours de laquelle les bronchites, la pneumonie, et les broncho-pneumonies sont loin d'être exceptionnelles.

Tantôt, les lésions pulmonaires, presque toujours

tuberculeuses, préexistaient à la scarlatine qui en active l'évolution.

Lorsqu'il y avait déjà une pleurésie, l'exsudation est le plus souvent accrue ; lorsque la bacilliose demeurait latente, elle subit fréquemment une poussée congestive qui la met en lumière.

Enfin, la scarlatine s'observe parfois chez des malades déjà atteints de pleurésie purulente. Elle aggrave alors la suppuration, qu'elle peut réveiller après l'empyème, et rendre menaçante, au moment où elle semblait sur le point de tarir.

L'aspect de la plèvre et du liquide purulent est variable suivant la nature du microbe pyogène et la durée de la maladie. Dans les formes suraiguës, la séreuse paraît à peine modifiée. Dans les formes plus lentes, on retrouve toute la série des altérations classiques au cours des pleurésies purulentes à streptocoques, à pneumocoques et à staphylocoques.

4° Les pleurésies purulentes se révèlent le plus souvent au cours de la scarlatine par les symptômes typiques des suppurations pleurales. Il y a lieu, cependant, d'attirer l'attention sur la fréquence des pleurésies latentes, au cours des formes malignes ou frustes de la fièvre pourprée, et, de mettre en valeur l'influence de cette maladie sur la suppuration dont elle active la formation, provoquant, souvent, une vomique ou un empyème de nécessité.

5° Les formes cliniques et l'évolution de la pleurésie dépendent de facteurs multiples : résistance du

sujet, nature du microbe pyogène, caractères de la fièvre éruptive.

Dans des cas exceptionnels, la guérison peut survenir à la suite de l'évacuation spontanée du pus ; mais dans l'immense majorité des faits, l'opération chirurgicale, seule, peut sauver le malade.

6° Le diagnostic est parfois difficile dans les formes latentes, qu'il faut songer à chercher au cours des scarlatines malignes ou frustes. Dans les formes habituelles : il est le plus souvent facile. Les pleurésies partielles peuvent cependant être confondues avec les suppurations des organes voisins de la plèvre : abcès du poumon, abcès sous-phrénique, péricardite, etc.

La radioscopie ou la radiographie peuvent être en pareil cas d'un grand secours.

7° Le pronostic dépend en grande partie du traitement.

8° Dans les cas moyens, on peut essayer un traitement médical par des ponctions répétées, suivies d'injections de liquides modificateurs ou antiseptiques.

Ce traitement n'a de véritables chances de succès que dans les pleurésies à pneumocoques, et dans certaines pleurésies purulentes tuberculeuses.

Le traitement chirurgical est indiqué, toutes les fois que le streptocoque est en cause ou, que les ponctions ne donnent pas d'amélioration rapide.

Il faut alors avoir recours à la pleurotomie ou à l'opération d'Eslander, que l'on fera suivre de

lavages antiseptiques avec l'une des solutions actuellement en usage : Liquide de Dakin, eau oxygénée, eau iodée, chlorure de zinc, liqueur de Labarraque ou chlorure de chaux (Ombredanne).

Vu : le Président de la thèse,

HUTINEL

Vu : Le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Achard.* — Insufflation of air in the treatement of pleurisy with effusion. Med. Press ch. London, 1916, CII, 6-8.
- Adam.* — Pericarditis and generalised tubercular disease following scarlet fever (Glasgow, M. J. 1880).
- Ait-Len.* — One case of empyema complicating post scarlatinae nephritis (Medical press and circular, London, 1884, p. 397).
- Apert.* — La scarlatine à l'hôpital des Enfants Malades en 1895 (Bulletin et mémoire de la Société des Hôpitaux de Paris, 1896).
- Artault.* — Pleurésies tuberculeuses. Presse Médicale, 1919, 810.
- Barbier.* — Traitement des pleurésies purulentes par le syphonage, la stérilisation progressive et la fermeture secondaire (Progrès médical, Paris, 1919, XXXIV, 39-41).
- Barthelemy.* — De l'influence du milieu hospitalier sur l'évolution des maladies infectieuses. Thèse de Paris, 1903.
- Besse.* — De la broncho-pneumonie au cours de la scarlatine. Thèse de Paris, 1915.
- Bindi et Kara.* — Complicazioni chirurgica nella scarlattina e contributo alla patogenesi della scarlattina. Gaz. d. osp., Milano, 1917, XXXVIII, 755-756.
- Bloch.* — Epanchement suppuré. Traitement chirurgical par la stérilisation et la fermeture secondaire de la cavité avec pleurotomie. Bloch I. J., t. III. Thèse, 1918-1919.

- Brissot.* — Relation d'une épidémie de scarlatine à l'hôpital Sainte-Eugénie. Thèse de Paris, 1875.
- Brun et Veau.* — Traité des Maladies des Enfants, t. V. 2^e édition.
- Cadet de Gassicourt.* — Traité clinique des maladies de l'enfance, 2^e édition, t. II, Paris, 1887.
- Caiger.* — An analysis of 1008 cases of scarlet fever admitted in the South western fever Hospital during the year 1890 (Lancet, 6 juin 1891, p. 1249 et 1304).
- Comby.* — La scarlatine à l'Hôpital Trousseau en 1896 (Bulletin et mémoires de la Société M. des Hôpitaux de Paris, 1897 ; Pres. M., 229, an. 1909. Pleurésie purulentes chez les enfants.
- Couchon.* — Etudes des abcès cérébraux consécutifs à certaines lésions pulmonaires. Thèse de Paris, 1888-1889.
- Courtois-Suffit.* — Les pleurésies purulentes. Thèse de Paris, 1891.
- Coutard.* — Abcès métastatiques de l'encéphale en rapport avec les suppurations hépato-pulmonaires (Revue de Chirurgie, 1913, p. 57 à 69).
- Charrier-Léonce.* — Pleurésies purulentes chez l'enfant, utilité des injections intra-pleurales de bleu de méthylène 281, t. VI. Thèses 1918-1919.
- Damain.* — Etude sur la malignité et les infections secondaires dans la scarlatine. Prophylaxie. Thèse de Paris, 1891.
- Dehaux et Roux.* — De l'emploi de l'oxygène dans le traitement des pleurésies purulentes consécutives aux plaies du thorax.
- Florand.* — Quelques considérations sur la thoracentèse, la thoracentèse simplifiée (Revue génér. de cliniq. et de thérap. Paris, 1918, XXXII, 89-91).
- François Max.* — Pleurésie interlobaire séro-fibrineuse Revue générale de chirurgie et de thérap. Paris, 1915, XXIX, 573.
- Galliard.* — Les vomiques fétides, indications thérapeu-

tiques et pronostiques (Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1916. 3 S XL, 1030-1035.)

Gelin Paul. — Un traitement simple des pleurésies purulentes grippales par l'irrigation intermittente avec le liquide de Dakin (méthode de Carrel 121, t. XIII, 1918-1919).

Gerin (Mlle). — De l'influence de la scarlatine sur quelques états antérieurs. Thèse de Paris, 1916.

Guillemant. — Epidémie de scarlatine à Bresse. Thèse de Paris, 1833.

Henoch. — Leçons cliniques sur les maladies de l'enfance, 1892 (Traduction par le Dr Hendrix. Paris, Savy, 1885).

Hutinel. — Traité des Maladies des Enfants. Appendicite et pseudo-appendicite dans certaines maladies infectieuses (Revue gén. clinique et thérapeut. Paris, 1908).

— Association de la rougeole avec la scarlatine (Paris médical, 1911).

— La scarlatine et l'appareil respiratoire (Bulletin médical, 22 juillet 1914).

— Scarlatine maligne et syndrome malin dans les maladies infectieuses (Arch. de Méd. des Enfants, n^{os} 2 et 3, 1915).

— Pleurésies scarlatineuses (Bull. Med. Paris, 1916).

— Pneumo-scarlatine (Arch. de Méd. des Enfants, 1916).

— Scarlatine chirurgicale (Bulletin Méd., avril 1920).

Marfan. — Traité des maladies de l'enfance, t. I, p. 776.

Marfan et Apert. — Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1896.

Méry et Lorrain. — De l'action du sérum de Marmorek sur les streptocoques des scarlatineux (Compte rendu de la Société de Biologie, 1897).

Milhit et Vasseur. — Scarlatine et Erysipèle (Progrès médical, 1909).

Moizard. — Scarlatine in Traité des Maladies de l'enfance (Grancher, Comby, Marfan).

Nello. — La pleurite purulente (Dei bambini gazz internaz di med. Napoli, 1915, XVIII, 264-267).

Nobécourt. — Précis de médecine infantile, 2^e édition.

Nobécourt, Jurie des Camiers et Tournier. — Traitement des pleurésies purulentes consécutives aux broncho-pneumonies morbilleuses par injections intrapleurales de bleu de méthylène (Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 1914, 3^e éd., XXXIX, 533-559).

Nobécourt et Paraf. — Sérothérapie des pleurésies à pneumocoques du nourrisson (Société de Pédiatrie, 20 mai 1919).

Notin. — Scarlatine et streptococcie. Lyon, 1900.

Parsons. — Scarlet fever followed by pleurisy in a physical patient. Brit. M. J., 1900.

Porak. — Complications pulmonaires de la scarlatine, abcès multiples du poumon et pyopneumothorax, infarctus du poumon par thrombose (Société de Pédiatrie, 13 décembre 1912).

Pradelle. — La broncho-pneumonie scarlatineuse. Thèse de Lyon, 1905.

Ramond et Schultz (G). — Le traitement spécifique de la scarlatine par le salicylate de soude (Bulletin et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1916, 3^e éd., X, 866-872).

Rillet et Barthez. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris, 1861, Baillière.

Rocquet (Jean). — Pratiques nouvelles du traitement des pleurésies purulentes; la méthode de Carrel appliquée aux cavités pleurales, 25.-8, t. XXVI.

Rochery. — Neuf années de scarlatine à l'Hôpital de la Charité. 1891-1900. Thèse de Lyon, 1900.

Roger. — Les maladies infectieuses. Paris, 1902.

Rogery. — Contribution à l'étude des pleurésies dans la scarlatine. Thèse de Paris, 1908.

Simonin. — Pleurésies suppurées au décours de la scarlatine chez l'adulte (Soc. méd. des Hôpitaux, 1909).

— Les rapports de la scarlatine et de la tuberculose (Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1902).

Teissier. — Complications péritonéales de la scarlatine (Bull. Acad. de Méd. Paris, 1914).

Teissier et Duvoir. — La pleurésie au cours de la scarlatine chez l'adulte (Soc. Méd. des Hôp., 1909, t. I).

Tuffier. — Traitement des épanchements purulents de la plèvre (Presse Méd. Paris, 1918, XXVI, 497-499).

Trousseau. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, 1877.

— Traité des Maladies des Enfants.

Toupance. — Complications respiratoires de la scarlatine
Thèse de Paris, 1915.

Trélat. — La scarlatine consécutive aux opérations. Son influence sur les plaies (Progrès médical, 1878).

